

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

45

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph Antoine MARIANI

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

né à Armand-Orse - le 15 décembre 1893

LA

ROUGEOLE CONGÉNITALE

ET LA

ROUGEOLE DES PREMIERS MOIS DE LA VIE

Président : M. LÉON BERNARD, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

43, RUE CACINE, 45

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph Antoine MARIANI

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

né à Hermano - Corse - le 15 décembre 1893

LA

ROUGEOLE CONGÉNITALE

ET LA

ROUGEOLE DES PREMIERS MOIS DE LA VIE

Président : M. LÉON BERNARD, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	Ch. RICHERT
Physique médicale.....	André BROCA
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	Léon BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	LEGUEU.
Clinique urologique.....	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
LASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DE RÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique
FIESSINCER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MCCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIÈRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTÉTERER....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBREDANNE.	Clinique chirurgicale in- fantile.
CHEVASSU....	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infan- tile.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LÉRI	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologique
LÉPER	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique che l'adulte pour les accidentés du travail, le mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARO.....		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
bation.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉ DE MON ONCLE
LE DOCTEUR JEAN-PAUL MARIANI

Humble hommage de ma reconnaissance éternelle.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR
ET DE MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE TOUS MES PARENTS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

En témoignage de ma reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

Hommage de respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE JOANNON

Chef de clinique à la clinique des maladies infectieuses

A MESSIEURS LES DOCTEURS SEMELAIGNE,
LELONG, CORDEY, AZERAD

A MON AMI, LE DOCTEUR ANTONINI

En toute cordialité.

AUX INTERNES DE SERVICE

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur GILBERT (clinique médicale de l'Hôtel-Dieu) 1920.

M. le Professeur agrégé CLERC (Lariboisière) 1920-1921.

M. le Docteur BAUMGARTNER (La Charité) 1921.

M. le Professeur agrégé CHIRAY (La Charité) 1921.

M. le Docteur BABONNEIX (La Charité) 1921-1922.

Externat

M. le Docteur CHEVRIER (Broussais) 1922.

M. le Professeur agrégé LE LORIER (Charité) 1923.

M. le Professeur agrégé GARNIER (Lariboisière) 1923-1924.

M. le Professeur agrégé MÉRY (Enfants-Malades) 1924.

M. le Professeur agrégé DEBRÉ (Enfants-Malades) 1924.

LA ROUGEOLE CONGÉNITALE

ET LA

ROUGEOLE DES PREMIERS MOIS DE LA VIE

INTRODUCTION

Parmi les maladies qui viennent frapper le petit être humain tout nouvellement appelé à la vie et le menacent dans son existence, la rougeole est des plus graves mais est heureusement exceptionnelle avant six mois. Il est à peine besoin de faire remarquer que cette affection incomparablement contagieuse exerce surtout ses ravages dans les milieux d'enfants et plus particulièrement dans les villes où la rougeole est considérée comme une maladie à peu près inévitable. Rares, en effet, sont ceux qui échappent à la contagion pendant la jeunesse : ainsi s'explique la rareté de la rougeole chez les adultes car une première atteinte confère en général une immunité solide et durable. A l'opposé le caractère exceptionnel de l'infection mortelle chez le tout jeune nourrisson a toujours frappé le médecin, mais jusqu'à ces dernières années on n'avait fourni aucune explication de ce phénomène que l'on se contentait d'enregistrer. Le contraste, en effet, est

frappant entre ces deux situations, celle du nourrisson de moins de six mois contractant exceptionnellement la maladie malgré l'intensité de la contagion et celle de l'enfant plus agé qui n'échappe presque jamais à la maladie en dépit d'un contact en apparence insignifiant.

La rougeole congénitale est également d'observation peu commune. Dans les *Traité de pathologie* il en est fait à peine mention, et tout ce que le public médical en connaît est dû en grande partie aux observations qui furent l'objet de communications à des sociétés médicales ou qui parurent sur les périodiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer personnellement un certain nombre de cas de rougeole au cours du premier semestre de la vie. Notre maître, M. le professeur agrégé Robert Debré, nous a autorisé à reproduire un cas de rougeole congénitale observé par lui en février 1923. Dès lors, réunir dans une étude commune ces deux formes cliniques, rares, de la rougeole, tel est le sujet de thèse qu'il nous a inspiré. Travail intéressant du reste qui se rattache à la protection de la toute première enfance, si fragile, et à une série d'importants travaux de notre maître ayant abouti pour la plupart à des résultats décisifs notamment sur le terrain de la prophylaxie par le sérum de convalescent de rougeole.

Le premier chapitre de notre travail sera consacré à l'étude de la rougeole congénitale : après un historique auquel nous avons cru devoir donner une cer-

taine étendue, nous envisagerons successivement la réceptivité de la femme enceinte vis-à-vis de la rougeole, l'influence exercée par celle-ci sur la grossesse et le sort réservé ultérieurement à l'enfant. Nous étudierons d'abord les cas les plus communément observés et nous en dresserons le tableau clinique d'ensemble ; nous passerons ensuite aux éventualités exceptionnelles et pour finir nous dirons un mot du pronostic et de la prophylaxie.

Le second chapitre sera réservé à l'étude de la rougeole des premiers mois de la vie. Nous traiterons d'abord de l'immunité avec quelques détails ; puis nous publierons nos observations personnelles (l'une de ces observations a été recueillie en partie dans le service de notre président de thèse, M. le professeur Léon Bernard, qui a bien voulu nous permettre de la publier ; nous l'en remercions infiniment). Quelques remarques tirées de nos observations serviront d'introduction à une courte étude clinique, et nous terminerons par le pronostic et la prophylaxie.

Qu'il nous soit permis enfin d'exprimer à notre Maître Robert Debré toute notre gratitude pour le précieux enseignement que nous avons eu l'heureuse fortune de recevoir de lui : nous lui devons le meilleur de notre formation en clinique infantile.

Que nos remerciements aillent aussi au Dr Joannon : dans nos recherches il a toujours été un guide obligeant et sûr, et nous avons fait à sa thèse de très larges emprunts.

Pour la part de documentation éclairée qu'il nous a apportée dans la rédaction du chapitre de pathologie générale, que le Dr Lelong trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

LA ROUGEOLE CONGÉNITALE

HISTORIQUE

La première observation de coïncidence de la rougeole et de la grossesse avec transmission de la maladie à l'enfant est due à Fabrice de Hilden, médecin suisse du commencement du xvi^e siècle.

En réalité à cette époque, la rougeole était encore confondue avec les autres fièvres éruptives, variole et scarlatine, et il faut arriver aux travaux de Sydenham sur l'épidémie de Londres de 1660 à 1664 pour que la rougeole obtienne enfin son entité et son cadre actuels. Depuis lors de nombreux exemples où la mère atteinte de rougeole avait contaminé son enfant *in utero* ont été successivement publiés par les auteurs: Guersant et Blache dans le Dictionnaire en 30 volumes de 1844 rappellent les observations plus anciennes de Vogel et Rosen; Heim en signale à son tour dans son *Traité de Pathologie*. Thomas (1) à l'article *Masern*; *Handbuch der special path.*, écrit: « La plupart des auteurs ont signalé le fait de transmission de la rougeole de la mère à

1. Cité par Nouvat, thèse de Bordeaux, 1904.

l'enfant sans en donner d'exemples : ainsi Willan, Rosenstein, Burserius, Gitanner, Reil, etc. ; Vogel en cite un exemple, de même Ledelius et Fabrice de Hilden. Clarus déclare à la Société médicale de Leipzig qu'il avait vu sur le fœtus d'une femme morte pendant la période de desquamation un exanthème rubéolique très net. Michaelsen a rapporté deux cas de rougeole congénitale dont un observé par lui. Seidl signale le fait sans citer le nombre qu'il a pu voir. Hederich en donne une observation. Eisenmann assure que J. Franck et Gitanner ont plusieurs fois observé des cas semblables ».

Tyler en 1847 (*Medical Times*, London) cite un cas de rougeole chez une femme qui accouche au moment où son éruption était en train de pâlir ; l'enfant ne présente aucune éruption à la naissance, mais les jours suivants survient le catharre révélateur et le troisième jour l'éruption apparaît. Rilliet et Barthez (1860) en signaient un cas dans leur *Traité de Pathologie*. Smith en 1870 rapporte le cas d'une femme qui montra les premiers symptômes morbides au moment d'accoucher ; l'enfant naquit en état d'asphyxie mais fut ranimé. Au lendemain de l'accouchement la mère et l'enfant présentèrent tous deux une éruption de rougeole. En 1879, V. Gautier, de Genève, dans les *Annales de Gynécologie*, fait paraître le premier travail d'ensemble sur la question. Cet auteur n'a pu rassembler que 11 cas dont la majorité remontent à une date très éloignée et sont communiqués d'une façon

insuffisante. Plus près de nous, enfin, le chiffre de ces observations s'est considérablement accru. Nous en citerons au cours de notre exposé; quelques-unes sont typiques. La plus récente est de notre maître Robert Debré qui a bien voulu nous autoriser à le reproduire (1).

Réceptivité de la femme enceinte à la rougeole ; action de celle-ci sur la grossesse. Sort de l'enfant.

La femme enceinte, nous venons de le voir, est réceptive à la rougeole ; l'observation clinique montre qu'elle est réceptive comme n'importe quel sujet neuf vis-à-vis de l'infection morbilleuse, de sorte qu'un contact même insignifiant en apparence est capable de lui donner la maladie si elle l'a évitée jusqu'alors.

« Schneider (2), étudiant une épidémie de rougeole particulièrement meurtrière relate que plusieurs femmes enceintes furent touchées par le mal, la plupart avortèrent, beaucoup succombèrent et leurs nouveau-nés également. » Or, il ne semble pas dans la règle que la rougeole elle-même soit considérablement aggravée par l'état gravidique ; par contre la grossesse est profondément troublée par la survenue d'une rougeole ; suivant le cas, l'avortement

1. Debré, Bonnet et Broca, *Emploi du sérum de convalescent en injection préventive dans un cas de rougeole congénitale Bull. Soc. de Pédiatrie*, 10 juillet 1923).

2. Cité par Nôivat.

ou l'accouchement prématuré sont à redouter. Claverie, dans sa thèse, sur 35 observations de coïncidence de rougeole et de grossesse note : 6 avortements, 12 accouchements prématurés, 17 accouchements à terme. Joannon, de son côté a pu réunir 70 cas ; ses chiffres sont les suivants : 11 avortements, 32 accouchements prématurés, 27 accouchements à terme, donc un déchet sensiblement comparable à celui enregistré par Claverie. D'autre part, « sur les 29 accouchements prématurés ayant eu lieu à une date connue, 11 se sont produits entre le sixième et le huitième mois, 12 au huitième mois, 6 entre le huitième et le neuvième ; le huitième mois paraît donc constituer une époque particulièrement critique » (Joannon).

Alors même que l'accouchement se ferait à terme ou près du terme, au cours ou au décours d'une rougeole maternelle, si bénigne soit-elle en apparence, cette circonstance éminemment favorable ne suffit pas toujours à conjurer les risques que court l'enfant. Le sort du nouveau-né mérite donc dans tous les cas d'être pris en sérieuse considération : il nous retiendra seul à l'avenir.

Tout d'abord, la contamination de l'enfant ne fait aucun doute dans la majorité des cas. Nouvat, dans sa thèse, a pu réunir 34 cas où l'enfant né de mère rougeoleuse a été suivi un temps suffisamment long pour permettre aux symptômes de se manifester. Sur ces 34 cas, vingt-et-une fois la contamination a été vérifiée soit dans la proportion de 61, 76 o/o des

cas. Quant au mécanisme même de la contamination il est bien évident que la seule voie qui s'ouvre au virus morbillieux pour passer de la mère à l'enfant est nécessairement la voie transplacentaire.

Pour plus de clarté les faits observés ont besoin d'être répartis en plusieurs groupes :

I. — La rougeole congénitale est latente

Deux éventualités sont possibles :

Dans une première éventualité la grossesse est interrompue par la rougeole : l'enfant naît mort ou succombe plus ou moins longtemps après sa naissance. L'interprétation des faits est ici des plus difficiles. Joannon rapporte deux observations d'accouchements prématurés à sept mois et demi et huit mois et demi au cours de récidives de rougeole. Chaque fois l'enfant naît apparemment indemne de rougeole, mais se développe mal, vit dix-neuf jours dans un cas, vingt et un jours dans l'autre et finalement succombe sans avoir présenté le moindre symptôme de rougeole. Cerf cite un cas analogue où l'accouchement s'étant fait au septième mois, au cours d'une récidive de rougeole, l'enfant quoique normalement constitué ne survécut pas. Dans les exemples que nous venons de citer il est impossible de se prononcer pour ou contre la contamination de l'enfant par la voie transplacentaire. Mais ces prématurés peuvent-ils avoir vis-à-vis de la rougeole les réactions ordinaires des enfants venus dans les conditions normales ? Ou plutôt le virus morbillieux n'a-t-il pas

détruit les facultés de réactions de l'organisme ainsi empêché de répondre par les signes habituels de la maladie ?

Dans la deuxième éventualité la grossesse n'est pas interrompue par la rougeole ; elle continue à évoluer jusqu'au terme ou près du terme et l'enfant naît ultérieurement sans présenter, au moment de la naissance ni dans les jours qui suivent, aucun des signes de la maladie éventuellement contractée *in utero*. Est-il possible dans ces conditions d'apporter la preuve de la maladie dont l'évolution s'est faite toute entière dans le sein maternel ? Ici rien de pareil à ce qui se passe pour la variole congénitale où l'enfant naît avec des cicatrices caractéristiques : aucun stigmate cutané ne survit en effet à l'exanthème morbillieux. Or, c'est là le seul argument capable d'emporter une conviction universelle ! Tous les autres ne peuvent avoir qu'une valeur de second ordre ; aucun contrôle n'est possible dans la grosse majorité des cas. Néanmoins une immunité naturelle durable peut être un bon argument en faveur de la contamination intra-utérine de l'enfant. Négrié (1), publie le cas d'une jeune femme, enceinte de six mois, qui contracte la rougeole auprès de ses enfants. La grossesse évolue jusqu'au terme ; l'accouchement a lieu deux mois et demi après la guérison définitive de la mère. L'enfant vient au monde normalement constitué. Malgré un contact à l'âge de 7 ans avec des rougeoleux dans la pension qu'il

1, Cité par Joannon.

fréquente, cet enfant ne contracte pas la rougeole. Dans un cas de Joannon la chose est moins évidente. Il s'agit « d'une femme de 24 ans, enceinte de huit mois qui accouche prématurément cinq jours après le début de l'éruption, malgré une injection intramusculaire de 20 centimètres cubes de sérum de convalescent faite vingt-deux heures avant dans l'espoir de conjurer l'expulsion. L'enfant naît sans traces d'éruption et ne contracte pas la rougeole durant les 34 jours qu'il passe dans le service des rougeoleux. Était-il protégé par une rougeole prénatale dont nous n'avons pu retrouver les stigmates ou a-t-il bénéficié de l'injection de sérum faite à la mère peu avant l'accouchement ? c'est ce que nous n'avons pu déterminer ».

De même un mauvais état de nutrition de l'enfant à la naissance ou des troubles du développement général ultérieurs ne sauraient non plus constituer des arguments quelque peu solides en faveur de ce diagnostic rétrospectif de rougeole anténatale ayant achevé son cycle évolutif dans l'utérus maternel. Les facteurs pathologiques les plus divers sans parenté aucune avec la rougeole peuvent en effet troubler la bonne marche du développement et aboutir dans les mêmes conditions au syndrome de l'athrepsie.

II. — La rougeole congénitale est évidente

La mère indemne jusque-là de rougeole contracte la maladie à une époque quelconque de la gestation : la grossesse et interrompue pendant la période d'activité de la maladie maternelle.

Dans ces circonstances, au point de vue de l'évolution, deux éventualités sont encore possibles : ou bien *la rougeole de l'enfant se développe en même temps que la rougeole de la mère et en suit le rythme*, ou bien *la rougeole de l'enfant succède à la rougeole de la mère*.

a) *La rougeole de l'enfant coïncide avec la rougeole de la mère.* — Ici nous voyons nos deux sujets, l'enfant et la mère, présenter leur exanthème au même moment. Le plus souvent la mère accouche en période éruptive et l'enfant vient au monde avec son exanthème ; outre l'éruption l'enfant peut présenter des symptômes de catarrhe plus ou moins accentués : il y a *rougeole prénatale patente* ; ce serait le cas le plus fréquent pour Nouvat et Joannon.

Ce qu'il importerait de préciser ici ce serait le moment de la contamination de l'enfant.

En réalité cela est impossible et pour expliquer le synchronisme des deux éruptions on en est réduit aux hypothèses. Les deux hypothèses suivantes peuvent expliquer concurremment les phénomènes observés :

Dans la première hypothèse le fœtus est inoculé peu de temps après que la mère a été contaminée ;

Il faut admettre dans ce cas que le virus passe dans la circulation générale de la mère dès la période d'incubation de la rougeole, et qu'il franchit aussitôt la barrière placentaire pour aller contaminer l'enfant. Si l'on admet que la période d'incubation dans la rougeole congénitale à la même durée que dans la rougeole acquise il est évident que les deux éruptions peuvent être contemporaines.

Dans la seconde hypothèse on doit admettre que les germes morbilleux, qui pullulent alors dans le sang, ne passent dans la circulation funiculaire qu'au début de la période d'invasion de la rougeole maternelle. La barrière placentaire et alors forcée brutalement et les germes morbides envahissent l'organisme fœtal avec une telle intensité que les tissus de l'enfant se sensibilisent très rapidement pour réagir à peu près en même temps que les tissus maternels ; la mère et l'enfant se comportent comme un organisme unique : « L'organisme de l'enfant réagit comme un prolongement de l'organisme de la mère, sa peau comme un département du système cutané maternel » (Joannon).

Pour mieux comprendre ces différents faits nous allons maintenant citer un certain nombre d'observations de rougeole congénitale où mère et enfant présentèrent leur exanthème en même temps.

OBSERVATION I. — Elle est extraite d'un article du *New-York médical Journal* ainsi conçu. « A la récente réunion de la Société d'Obstétrique d'Edimbourg, rapportée dans le

Journal médical d'Edimbourg (numéro de mars) on signale un fait survenu dans la clientèle du Dr Darling et où la femme était atteinte de rougeole à la fin du cinquième mois de la grossesse. Quand l'éruption commença à pâlir cette femme donna le jour à un fœtus sur lequel on pouvait observer des taches de l'éruption particulièrement sur le visage, le dos et les jambes. »

A l'occasion de cet article, Robinson de Chicago publie à son tour un fait de rougeole prénatale dont il fut témoin quelques années auparavant ; il s'exprime ainsi dans le même journal : « Dans le numéro du premier avril j'ai remarqué une observation sur un cas de rougeole prénatale où le fœtus présentait des taches d'éruption.

OBSERVATION II. — En 1882, je fus appelé auprès d'une femme en douleurs ; quand j'arrivai chez elle l'enfant venait à peine de naître ; il était venu au terme de huit mois. La mère était alors en pleine période éruptive d'une attaque violente de rougeole : le corps de l'enfant était couvert du rash morbillieux le plus intense que j'aie jamais observé. Chaque ponce de ce petit corps était aussi rouge qu'une betterave et l'éruption était aussi franche que chez la mère. Le travail se fit prématurément et l'éruption de rougeole avait provoqué sans aucun doute une endométrite et conséquemment l'expulsion de l'enfant. Ainsi dans ce cas de rougeole prénatale transmise par la mère, le fait était évident. Autant que je sache la mère et l'enfant guérissent tous deux sans incidents fâcheux. »

Rocaz a publié un fait intéressant de rougeole congénitale au cours d'une récurrence de rougeole chez la mère :

OBSERVATION III. — Dans une famille, une enfant à la rougeole. Deux jeunes sœurs et un frère sont restés en contact avec elle. La mère est enceinte de huit mois et demi : elle dit avoir eu la rougeole dans son enfance. L'éclosion de la rougeole chez les deux derniers enfants doit normalement avoir lieu au moment de la délivrance de la mère. On isole les enfants chez des parents.

La mère présente en même temps qu'eux les signes de la période d'invasion de la rougeole, toux, catarrhe oculo-nasal, rougeur de la gorge et du voile du palais. Enfin, l'éruption paraît un matin à la face ; le soir elle gagne le tronc et les membres et dans la nuit la malade accouche normalement d'une petite fille. Les suites de couches sont normales.

L'enfant est bien constituée, vivace, mais présente une éruption des plus nettes sur la partie supérieure du corps. Cette éruption a toutes les apparences d'une éruption morbillieuse, caractérisée par de petites taches maculo-papuleuses, rose vif très rapprochées les unes des autres, mais laissant entre elles des intervalles de peau saine. L'éruption est très intense à la face, au cuir chevelu ; elle couvre les avant-bras et le thorax. Plus discrète au niveau de l'abdomen et des fesses, elle cesse d'exister au niveau des cuisses. Les jambes sont indemnes. Les conjonctives sont rouges, le voile du palais est légèrement rouge ; il existe un peu de catarrhe nasal. La température est normale, l'enfant ne tousse pas. L'enfant est allaitée par sa mère et ne présente

pas d'autres phénomènes. L'éruption ne se généralise pas ; la température ne s'élève jamais au-dessus de 37 degrés.

Le cas rapporté par Lomer est le suivant :

OBSERVATION IV. — Une jeune femme de 22 ans, enceinte de huit mois, primipare, n'ayant jamais eu la rougeole dans le jeune âge, tombe subitement malade de rougeole le 7 juin : frissons, toux, enrouement, rougeur des yeux, diarrhée. Le 8 juin à 11 heures du soir elle accouche prématurément d'un enfant vivant. Le 9 juin, à l'examen on constate aussi bien chez l'enfant que chez la mère un exanthème de rougeole typique. Le 11 juin l'éruption persiste chez la mère sur tout le corps, tandis que chez l'enfant on ne remarque plus à la place que quelques taches sombres sur le visage, le front et la poitrine. Au cinquième jour des suites de couches, la mère contracte une pneumonie dont elle meurt. Quant à l'enfant l'entérite l'emporta à 4 semaines.

b) *La rougeole de l'enfant succède à la rougeole de la mère.* — Les deux éruptions tout en ne coïncidant pas, l'intervalle qui les sépare peut être très bref. En tenant compte de l'ordre de succession des phénomènes éruptifs chez la mère et chez l'enfant plusieurs combinaisons sont possibles :

Ou bien *l'enfant naît au stade pré-éruptif de la rougeole maternelle*, l'exanthème de la mère se montrant après la naissance comme celui de l'enfant. Ou bien alors *l'enfant naît au cours ou à la suite de l'éruption maternelle* et ne présente son exanthème que plusieurs jours après l'accouchement. Dans le

premier cas l'éruption de l'enfant peut être soit sensiblement contemporaine de celle de la mère, soit nettement postérieure à celle-ci de plusieurs jours. Dans l'exemple de Wisnig cité par Joannon dans sa thèse, cet intervalle est de douze heures : l'exanthème de la mère est apparu vingt-quatre heures après l'accouchement celui de l'enfant douze heures plus tard.

Cet intervalle a été de quatorze jours dans un cas de Mairinger où l'enfant naquit au début de la période d'éruption maternelle. Dans l'exemple suivant de Bartsch cité par Graham cet intervalle aurait été de trois jours : l'enfant naquit le jour où le rash morbilleux apparut sur le corps de la mère. A la naissance, l'enfant avait de la conjonctivité, du catarrhe nasal, de la toux. Au troisième jour de son existence, un rash typique de rougeole se montra.

L'observation suivante qui a été récemment publiée par notre maître, le professeur agrégé Robert Debré (1) est également un cas très intéressant de rougeole congénitale. L'intérêt clinique que ce cas présente se double ici d'un intérêt prophylactique de la plus haute importance. Voici les faits :

La mère primipare, présente le 21 février dernier des signes d'invasion de rougeole : malaise général, catarrhe oculo-nasal, toux. Les signes subsistent le lendemain sans que l'on constate de sibilances dans la poitrine. Le 23 février, l'éruption apparaît et est rapidement confluyente sur la face.

1. En collaboration avec les D^{rs} Bonnet et Broca.

A 11 heures du soir, le travail commence ; le 24 février l'accouchement se produit à 8 heures du matin : accouchement normal. Dès le début du travail la toux a disparu, l'éruption qui atteignait les cuisses a cessé de progresser. Après l'accouchement, la mère entre rapidement en convalescence ; le 26 février l'éruption a disparu, la desquamation est discrète. L'enfant est une fille normalement constituée, de 4 kgr. 550. Le 26 février, deux jours après sa naissance l'enfant reçoit en injection sous-cutanée 3 centimètres cubes de sérum de convalescent de rougeole, soit 2 ampoules de 1 cmc. 1/2, provenant de deux sujets différents. Aucune réaction locale ni générale n'a suivi cette injection de sérum. L'enfant, qui dès le moment de sa naissance avait été complètement séparée de sa mère, est mise au sein après l'injection de sérum. Le 28 février, l'enfant âgée de 4 jours et parfaitement bien portante jusque-là, a de la diarrhée, sa température monte à 38 degrés ; elle redescend d'ailleurs le lendemain aux environs de 36 degrés et s'y maintient. Le 2 mars, six jours après sa naissance, l'enfant présente une éruption morbillieuse sur le tronc, la racine des cuisses ; aucun catarrhe ni oculaire, ni nasal, ni laryngé, ni bronchique. Le 4 mars, l'éruption a disparu, la diarrhée persiste quelques jours mais l'enfant reprend bientôt du poids et présente à partir de ce moment un état de santé très satisfaisant.

Cette observation comporte quelques remarques. Tout d'abord pour ce qui concerne la rougeole congénitale : il nous paraît évident que dans ce cas l'enfant a bien été contaminé *in utero* : la rougeole a

commencé chez lui quatre jours après sa naissance il paraît impossible d'admettre qu'il ait été contaminé au moment de l'accouchement. Cette observation se rattache donc aux quelques cas de rougeole congénitale publiés jusqu'à ce jour. »

Nous verrons plus loin au chapitre de la prophylaxie ce qu'il nous faut retenir de cette observation sous le rapport de l'action du sérum.

« Il existe enfin une curieuse observation de Schultze, relative à un cas non douteux de rougeole congénitale dans lequel l'éruption de l'enfant suivit de vingt jours celle de la mère, donc d'environ trente-quatre jours la contamination de celle-ci. Les faits sont les suivants :

Eruption morbillieuse accompagnée de catarrhe oculo-nasal chez une femme enceinte ; quatorze jours plus tard, accouchement ; quatre jours après la naissance, début chez l'enfant de signes d'invasion (fièvre, inappétence, léger coryza plus marqué le lendemain) ; deux jours après, soit six jours après la naissance, éruption typique de rougeole qui pâlit dès le lendemain ; chute de la fièvre au bout de cinq jours. Il semble que dans ce cas l'inoculation transplacentaire ait été tout à fait tardive.

L'expulsion ne s'étant produite que quatorze jours après l'exanthème, la mère a eu le temps de fabriquer des immunisines et de les transmettre à son enfant. Si cette interprétation est exacte, se sont réalisées par la voie transplacentaire, tout d'abord l'inoculation de la rougeole, ensuite la séro-atténua-

tion de celle-ci. Il en est résulté une période d'incubation anormalement longue » (Joannon, thèse de Paris, 1924).

Dans tous ces cas de rougeole congénitale où l'éruption de la mère précède celle de l'enfant, il semble bien difficile d'admettre une contamination transplacentaire à la période d'invasion ou d'éruption. On ne s'explique pas très bien, dans cette hypothèse, pourquoi les deux exanthèmes sont décalés l'un par rapport à l'autre. Ne vaudrait-il pas mieux admettre que l'inoculation se fait à un moment donné quelconque de la période d'incubation ?

En réalité, puisqu'il est des cas où la contamination transplacentaire ne se fait pas, puisqu'il en est d'autres où celle-ci semble se faire d'une façon massive, il est logique de concevoir une solution intermédiaire quant à l'intensité de cette contamination : tous les degrés sont possibles. L'intensité du contact, comme cela est démontré par les inoculations expérimentales, peut faire varier la durée du stade prééruptif : ainsi s'expliquerait le décalage constaté.

ETUDE CLINIQUE

Au point de vue de la clinique un certain nombre d'enseignements se dégagent des observations de rougeole congénitale avec symptomatologie évidente que nous venons de signaler. Puisque l'exanthème de l'enfant peut coïncider avec celui de la mère tout nous autorise à croire que la période d'incubation

dans la rougeole congénitale est la même que dans la rougeole acquise.

A l'exception de la fièvre qui est rarement signalée dans les cas publiés, la période d'invasion de la rougeole congénitale se caractérise par la symptomatologie habituelle de la rougeole acquise.

Les catarrhes manquent rarement et ils sont parfois intenses. La toux est fréquente, la plupart des auteurs y insistent. Se montrant à cette époque de la vie, la toux ne manquera pas de frapper l'entourage du nouveau-né. La diarrhée peut se voir également. Il est intéressant de constater les catarrhes dans la rougeole congénitale. Nous savons que dans la rougeole acquise l'inoculation du virus se fait par l'intermédiaire obligé des muqueuses et en particulier des muqueuses oculaires et nasale : les germes pénètrent ensuite dans la circulation générale. Dans la rougeole congénitale le processus est pour ainsi dire inverse : l'infection des muqueuses succède à l'envahissement de la masse sanguine par les germes pathogènes. Nous avons là une démonstration de l'affinité que possède le virus morbillieux pour le tissu des muqueuses.

Pour ce qui est de l'éruption elle présente les caractères habituels de l'exanthème morbillieux : tantôt elle peut-être particulièrement intense, devenir confluyente, se généraliser à tout le corps ou au contraire respecter certaines parties. Tantôt elle peut être discrète et fugace.

Nulle part nous n'avons trouvé signalé le signe de

Koplik, sans doute à cause de la difficulté de le différencier nettement des autres lésions de la muqueuse buccale à cet âge de la vie.

Au point de vue de l'évolution celle-ci paraît assez favorable dans la majorité des cas, l'exanthème semblant constituer alors toute la maladie. Les complications ordinaires de l'infection morbilleuse sont à redouter. La broncho-pneumonie, la diarrhée pouvant rapidement emporter le petit malade. Fieaux a pu écrire ceci :

« Rien de semblable à ce qui se passe chez l'adulte. Pas de catarrhe oculaire, pas de catarrhe nasal, rien du côté des voies respiratoires. Pas d'élévation de la température. Ce qui domine ce sont les troubles digestifs, anorexie, constipation, abaissement de la température, le tout aboutissant très vite au syndrome de l'athrepsie. »

Il nous reste enfin à envisager deux éventualités exceptionnelles.

1^o Rougeole chez la mère
non suivie de la contamination de l'enfant

Il peut arriver dans certains cas, rares du reste, que la mère ait une atteinte franche de rougeole sans qu'il s'ensuive forcément une contamination apparente de l'enfant. Deux cas à considérer suivant que l'enfant survit ou non :

a) *L'enfant succombe.* — En cas d'avortement ou en cas d'accouchement prématuré ou à terme mais

où l'enfant ne vit pas suffisamment longtemps pour permettre à la maladie de se développer, il est impossible d'affirmer l'absence de contamination. Il est vraisemblable que dans un certain nombre de cas tout au moins, l'enfant portait en lui le germe de la rougeole ; mais la mort a empêché la maladie de se développer.

b) *L'enfant survit.* — Lorsque la survie dépasse une semaine ou deux et qu'aucune éruption n'apparaît il ne faut pas non plus se hâter de conclure à l'absence de contamination, car dans ces accouchements au cours de la rougeole l'enfant, nous l'avons déjà vu, a souffert de la maladie maternelle ; il naît le plus souvent débile et finit par succomber à peu près dans la moitié des cas d'après une statistique de Nouvat. Il se peut alors que l'organisme bien qu'infecté, n'ait pas eu la force de réagir jusqu'à réaliser l'exanthème. Parfois à une date plus ou moins éloignée de la naissance on peut observer une desquamation dont les caractères rappellent ceux de la desquamation morbillieuse. Quelle en est sa valeur au point de vue du diagnostic rétrospectif ? Nous la croyons très faible, voire nulle à cause de la fréquence et du polymorphisme des processus desquamatifs des premiers jours de la vie. Cependant dans un cas de Mason ce diagnostic rétrospectif semble avoir pu être posé :

« La femme entre à l'hôpital le 19 mai 1904 avec signe de Koplik, exanthème buccal et palatin, une éruption maculo-papuleuse sur le point de pâlir inté-

ressant le corps entier et un rash confluent à la face. Légère desquamation au nez et aux oreilles.

Une semaine après son entrée à l'hôpital, l'éruption de la mère a pâli laissant une pigmentation considérable de la peau et une desquamation à la face. Accouchement le huitième jour.

Examen de l'enfant à la naissance. — Mac Collom trouve qu'il existe des marbrures de la peau intéressant le corps tout entier et une desquamation semblable à du son sur la poitrine et aux aisselles. Le lendemain la desquamation apparaît sur le front, à la face plantaire des orteils et entre les orteils.

Le second jour, desquamation furfuracée sur la poitrine et à la face ; le treizième jour, très fine desquamation furfuracée aux aisselles et aux tempes.

Le vingt et unième jour, disparition de la desquamation et il n'y avait aucun signe de rougeole.

L'enfant resta en contact avec sa mère et ne contracta pas la maladie. »

Ainsi dans les deux cas que nous venons d'envisager aucune conclusion ne semble permise.

Par contre, si l'enfant normalement constitué à la naissance présente par la suite un développement régulier, si aucun signe morbide n'apparaît dans les délais ordinaires, si de plus il contracte la rougeole plus tard on est en droit d'affirmer l'*absence de contamination transplacentaire*. Toutefois dans le cas où la contamination intra-utérine n'a pas eu lieu et que l'accouchement s'est produit un certain temps après la défervescence il est possible que l'orga-

nisme maternel ait eu le temps d'élaborer des immunités lesquelles transmises au rejeton confèrent à ce dernier une certaine immunité.

Mais il est vraisemblable que cet état réfractaire acquis hâtivement ne soit pas de l'ordre de grandeur de celui dont jouissent jusqu'à 6 mois les enfants nés de mères ayant eu la rougeole antérieurement à leur grossesse. Toutefois ces faits demanderaient à être vérifiés de plus près.

2° L'enfant a la rougeole
sans qu'il existe de rougeole maternelle concomitante

Ces cas de rougeole dissociée paraissent tout à fait hypothétiques ; la question ne mérite d'être posée que par allusion à ce qui se passe dans la variole où l'enfant peut apporter en naissant les stigmates cutanés témoignant d'une variole anténatale et sans que le moindre symptôme de variole ait pu être constaté chez la mère.

Il existe une curieuse observation de Douglas où l'enfant né de mère indemne de tout symptôme de rougeole manifesta les premiers signes de l'infection morbilleuse le dixième jour après sa naissance. Le treizième jour un exanthème typique se développa sur tout le corps. Aucun cas de rougeole ne semblait régner dans l'entourage et Douglas qui fit l'accouchement se demande s'il ne fut pas responsable de la contamination.

PRONOSTIC

En dépit d'un certain nombre de cas heureux que nous avons rencontré chemin faisant, la rougeole congénitale est grave : nous en avons fourni précédemment les preuves. Sur 43 cas où le sort de l'enfant est connu, Nouvat relève 23 décès ; ils se répartissent ainsi d'après le tableau suivant :

Sort de l'enfant	Enfants nés rougeoleux		Enfants nés non rougeoleux	Indéterminés
	à la naiss.	apr. la naiss.		
Mort-nés.....	«	«	2	«
Morts.....	4	2	8	9
Guéris.....	5	6	3	«
Sort inconnu....	4	«	«	«
	13	8	13	9

Prophylaxie. — Fort heureusement ce pronostic est rendu moins sévère depuis que le sérum de convalescent de rougeole est entré dans l'arsenal thérapeutique moderne. La question de la prophylaxie en général trouvera sa place naturelle à la fin de ce travail et nous lui donnerons alors les développements nécessaires. Qu'il nous suffise pour l'instant d'indiquer, pour n'avoir plus à y revenir, la conduite à tenir dans les deux cas suivants :

1° *En présence d'une femme enceinte qui a vécu en milieu infecté et est par conséquent menacée de rougeole ;*

2° *En présence d'un enfant né de mère rougeoleuse à la phase d'activité de la maladie.*

Dans le premier cas ou bien *la future mère a déjà eu la rougeole* ou bien *elle est indemne de toute atteinte antérieure*. La conduite à tenir varie pour chaque cas. Si on se trouve en présence de la première éventualité, l'abstention devra être la règle chez la mère ; on se réservera de traiter l'enfant en cas de récurrence maternelle dûment diagnostiquée.

Si au contraire la future mère n'a jamais eu la rougeole jusqu'alors il faudra avoir recours sans tarder au sérum de convalescent, car suivant le cas, on risque de voir se produire soit l'avortement soit l'accouchement prématuré.

La dose utile de sérum à employer est d'au moins 20 centimètres cubes ; on pourra la faire pénétrer soit par la voie intramusculaire s'il y a nécessité d'agir vite, soit par la voie sous-cutanée, la plus ordinairement empruntée. On peut espérer, dans ces conditions, conjurer l'expulsion prématurée du fœtus ; il se pourrait même que ce dernier en retire un certain bénéfice personnel, sous le rapport d'une contamination éventuelle *in utero* qu'il pourra ainsi éviter.

Quant à l'enfant, s'il ne présente aucun exanthème à la naissance, il faudra l'injecter systématiquement. D'ores et déjà nous tenons à signaler qu'il est inutile de recourir à la sérothérapie dès que les signes prémonitoires ont fait leur apparition, le sérum de convalescent n'ayant aucune action curative. La dose à employer sera de 3 centimètres cubes de sérum qu'on injectera sous la peau.

Nous ferons remarquer que la dose préconisée, 3 centimètres cubes de sérum pour un nouveau-né, est une dose considérable. Néanmoins, en agissant ainsi, les chances de réussite sont plus grandes : en effet dans le cas rapporté par Debré, cette dose de 3 centimètres cubes quoique administrée au huitième jour de l'incubation, c'est-à-dire très tardivement, n'en semble pas moins avoir produit tout l'effet désiré. La rougeole a été modifiée car malgré un exanthème assez net les signes de catarrhe étaient totalement absents et l'état général n'a pas été touché.

Il est bien évident que si la mère est contagieuse au moment où l'accouchement se produit, la séparation provisoire de l'enfant s'impose. On pourra autoriser l'allaitement maternel aussitôt après l'injection de sérum.

Si on n'a pas à sa disposition de sérum de convalescent on peut espérer enrayer la contagion en ayant recours au sérum d'ex-rougeoleux, mais alors les doses à injecter devront être augmentées dans de notables proportions.

Nota. — Jusqu'ici les cas de rougeole congénitale traités par le sérum de convalescent sont trop peu nombreux pour qu'on puisse porter un jugement définitif sur l'action de ce sérum.

Toutefois dans le cas rapporté par notre Maître Robert Debré en collaboration avec Bonnet et Broca, cette action a été manifestement des plus heureuses.

Nous regrettons n'avoir pu nous procurer l'observation suivante rapportée par un auteur américain (1), et qu'il eût été intéressant de rapprocher de la première.

1. Cigné (R.), *The use of convalescent serum in a case of congenital measles* (Internat. clin. Phila., 1924, 34. S. D., 99-105).

CHAPITRE II

LA ROUGEOLE DANS LES PREMIERS MOIS DE LA VIE

IMMUNITÉ

Il est un fait connu de tous que le nourrisson se comporte différemment de l'adulte vis-à-vis des germes morbides d'un grand nombre de maladies infectieuses. Très sensible, en effet, à certaines infections du système cutané (érysipèle) de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie), le tout jeune enfant jouit au contraire d'une certaine immunité à l'égard des fièvres éruptives et de la rougeole en particulier. Plus encore que celui des pédiatres le témoignage des praticiens appelés à soigner la rougeole dans les grands centres peut être utilement invoqué ici. Il nous apprend, en effet, qu'au cours de certaines épidémies familiales de rougeole le bébé a été souvent le seul à ne point contracter la maladie. En 1882, dans sa thèse sur la contagion de la rougeole, Bèclère (1), s'exprime ainsi : « Aucun âge n'est exempt, il faut faire cependant exception en faveur des enfants nouveau-nés et à la mamelle qui souvent jouissent d'une immunité que viennent dé-

1. Cité par Joannon.

truire les progrès de l'âge, mais cette immunité n'est pas constante. »

Le fait est exact. D'ailleurs le caractère inconstant de cette immunité a pendant longtemps déconcerté les médecins chaque fois qu'ils ont voulu fournir une explication au phénomène. Ainsi Bouchut écrit à ce propos : « Il est évident que les enfants doivent à la prédisposition individuelle l'immunité dont ils jouissent au milieu de foyers d'infection. Et il ajoute : c'est un fait inexplicable il est vrai, mais il est admis par tous les médecins et se trouve justifié par un grand nombre d'observations prises dans toutes les épidémies. » Cet auteur fait en outre remarquer que « c'est là que le mot prédisposition vient se placer convenablement pour déguiser notre ignorance ». Pour Grancher « Il semble que dans les premiers mois l'enfant soit moins apte que plus tard à contracter la maladie, abstraction faite de l'isolement plus sérieux qui l'entoure et de la moindre prise qu'il offre de ce chef à la contagion ; mais il ne faudrait pas inférer de cette remarque que le nourrisson soit réfractaire, aucun enfant, si jeune soit-il, n'offrant d'immunité permanente et absolue à la plus contagieuse des fièvres éruptives. » Le professeur Hutinel en parle dans les termes suivants : « Les enfants à la mamelle, les enfants nouveau-nés sont exceptionnellement contagionnés. Il est bien certain que ces enfants tenus le plus souvent hors du contact des malades sont moins sujets que les autres à prendre la maladie... Toutefois l'immunité

du nourrisson n'est pas absolue, car nous avons eu l'occasion d'observer une épidémie de rougeole chez les nourrices allaitant de très jeunes enfants et les enfants eurent tous une rougeole très atténuée. »

FRÉQUENCE

Le caractère exceptionnel de la rougeole dans le tout jeune âge trouve sa meilleure démonstration dans les chiffres fournis par les statistiques. Déjà, les statistiques de mortalité apportent une première preuve de la réalité de cet état réfractaire :

Nous empruntons nos chiffres à deux statistiques de mortalité publiées par Joannon dans sa thèse et concernant l'une, Paris, l'autre, la Grande-Bretagne. Ces statistiques offrent ceci de précieux qu'elles tiennent compte non pas seulement de la mortalité globale, de la naissance à un an, mais qu'elles précisent en plus le chiffre des décès pour chacun des trimestres de la première année :

A Paris, de 1904 à 1913, de la naissance à un an, il est mort par rougeole 1.628 enfants. Les décès se répartissent de la façon suivante : Pour le premier trimestre, 58 décès, soit 3,56 o/o ; pour le second trimestre, 207 décès, soit 12,71 o/o ; les troisième et quatrième trimestres réunis donnent ensemble 1.363 décès (moyenne 681), soit 83,72 o/o avec une moyenne de 41,83 o/o pour chacun des deux derniers trimestres de la première année.

En réalité le taux de la mortalité au cours du qua-

trième trimestre est supérieur à celui observé au cours du troisième.

En Grande-Bretagne, de 1893 à 1897, le nombre d'enfants, de la naissance à un an, qui sont morts de rougeole est de 14.813, contre 673.810 décès par toutes causes. Pendant le premier trimestre de la vie, il y a eu 395 décès par rougeole soit 2,7 0/0 ; or, au cours de ce même trimestre, la mortalité générale par toutes causes a été de 335.549 décès ce qui représente environ la moitié du nombre des décès au cours de la première année. Durant le second trimestre le nombre des décès par rougeole s'élève à 1.161 soit 7,7 0/0 et la mortalité générale correspondante est de 114.274 soit seulement 21,4 0/0.

Enfin, pour les troisième et quatrième trimestres réunis, la mortalité par rougeole atteint 13.257 enfants soit 89,6 0/0. Pendant ce même laps de temps, 193.987 enfants succombaient par toutes causes, soit 28.8 0/0.

Ces statistiques mettent en évidence la faible mortalité morbilleuse de la naissance à trois mois : la mortalité s'élève un peu du troisième au sixième mois, mais elle reste très inférieure à ce qu'elle sera au cours des troisième et quatrième trimestres de la première année. Or il s'agit là de chiffres de mortalité et non de morbidité, mais l'observation clinique montre qu'il y a parallélisme entre ces deux variétés de chiffres. En effet, Neau, sur 378 cas de rougeole observés à l'Hôpital des Enfants-Assistés de Bordeaux, aboutit aux données numériques sui-

vantes : 12 cas de rougeole, de la naissance à 6 mois, soit 3,2 o/o, contre 26 cas chez des enfants âgés de six mois à un an, soit 6,8 o/o.

Taillens, privat-docent à Genève, a établi une statistique basée sur les cas de rougeole observés dans sa clientèle privée. Il a enregistré 600 observations dont 7 seulement concernent des nourrissons de moins de six mois, soit 1,2 o/o.

Nos recherches statistiques personnelles ont été faites d'une part en milieu hospitalier ; d'autre part, dans les crèches et l'on sait que la rougeole y fait de fréquentes incursions.

Dans le milieu d'hôpital nous avons pu réunir 1.873 cas de rougeole à tous les âges ; ces chiffres se réfèrent aux années 1923 et 1924 et en partie aussi à l'année 1922 ; sur ce chiffre, 44 enfants avaient moins de six mois, soit 2,3 o/o. Le second semestre de la vie a fourni un contingent quadruple du précédent, 190 cas, soit 10 o/o environ.

Voici maintenant les chiffres que nous donnent nos investigations dans 16 crèches de la Ville de Paris :

En totalisant les effectifs moyens de toutes les crèches au moment de leur fermeture pour cause de rougeole, nous arrivons au chiffre de 383 enfants ayant été exposés à la contagion ; un certain nombre d'entre eux avaient déjà eu la rougeole et étaient par conséquent réfractaires. Il est bon de rappeler que la fermeture de la crèche est prononcée en principe dès l'apparition d'une première rougeole. Tou-

tefois il peut arriver, et il arrive en effet fréquemment, qu'en l'absence de la notion d'épidémie, le premier cas de rougeole ne soit que trop tardivement diagnostiqué ou même passer inaperçu s'il s'agit d'un cas fruste. C'est alors que les épidémies de crèches prennent des proportions redoutables : seuls échappent à la contagion les enfants antérieurement atteints de rougeole et ceux qui possèdent encore une certaine immunité naturelle transmise par la mère.

De ces 383 enfants, 62 étaient âgés de moins de 6 mois : aucun de ceux-ci n'a contracté la rougeole. Le plus jeune enfant contaminé avait 7 mois. Un autre enfant avait 10 mois ; deux enfants étaient âgés de 10 mois à 1 an ; tous les autres enfants qui ont contracté la rougeole avaient dépassé la première année.

DURÉE DE L'IMMUNITÉ. — SON ORIGINE

Quelle peut être la durée de cette immunité ?

Auparavant il convient d'établir une distinction fondamentale entre les enfants nés de mères qui ont été atteintes de rougeole avant leur grossesse, et les enfants dont les mères sont restées indemnes jusqu'alors. Imaginons d'abord le cas le plus fréquent celui où la mère a eu la rougeole pendant son enfance ou son adolescence. Dans ces conditions, l'enfant naît porteur d'une immunité très solide, mais passagère. Si nous suivons mois par mois jusqu'à six mois la progression de la maladie dans

certains milieux de petits enfants, les crèches par exemple, nous constatons en effet que la contamination est exceptionnelle avant six mois.

Weil et Bocca rapportent à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon que « dans une crèche consignée à l'apparition d'un second cas de rougeole, celle-ci atteignit 22 enfants sur 33, bien que chaque enfant fût dans un box séparé, mais non fermé en haut. Les 11 enfants épargnés avaient tous moins de 6 mois. »

Personnellement nous pouvons citer le cas de deux crèches consignées pour cause de rougeole : dans la première 15 enfants sur 24 ont eu la rougeole, parmi les 9 enfants épargnés 5 avaient moins de 6 mois. Dans l'autre crèche sur un effectif de 30 enfants, 14 ont contracté la rougeole ; sur les 16 indemnes, 8 étaient âgés de moins de 6 mois.

Joannon dit avoir observé 3 cas au-dessous de 3 mois, 4 cas à 4 mois, 7 à 5 mois, 9 à 6 mois, 11 à 7 mois et 12 à 8 mois. Nous-même sur 34 cas nous avons : 1 cas à 45 jours, 1 cas à 2 mois, 2 cas entre 2 et 3 mois, 8 cas entre 3 et 4 mois, 15 cas entre 4 et 5 mois, 7 cas entre 5 et 6 mois. En réalité pendant le sixième mois la proportion est en général plus élevée que celle que nous signalons.

Charles Herrman, de New-York, qui a consacré à l'étude de l'immunité transitoire du nourrisson de longues et fructueuses recherches, s'exprime ainsi : « cette immunité relative à l'égard de la rougeole durant les quelques premiers mois de la vie est tout

à fait digne de remarque et unique, car à l'opposé d'autres maladies, la susceptibilité à contracter la rougeole plus tard est presque universelle en sorte que pratiquement tout enfant se contamine s'il y est exposé. Il faut noter, dit-il encore, que les enfants au-dessous de deux mois dont les mères ont eu la rougeole sont immunisés ; que l'immunité décroît au fur et à mesure qu'ils avancent en âge, mais que même entre 4 et 5 mois, 20 o/o seulement des enfants sont réceptifs. A partir de ce moment l'immunité relative diminue rapidement de telle sorte que l'enfant de 9 mois est aussi réceptif que l'enfant plus âgé. » Le tableau suivant que nous lui empruntons est saisissant à cet égard :

Mois d'âge	Nombre d'enfants exposés	Nombre d'enfants contaminés	Pourcentage	Nombre d'enfants nourris au sein	Pourcentage	Pourcentage des contaminés (nourris au sein)
0-1	20	0	0	18	90	»
1-2	15	0	0	13	90	»
2-3	40	2	5	34	87	»
3-4	31	3	10	24	80	»
4-5	32	8	25	22	75	50
5-6	40	18	45	28	70	55
6-7	27	18	66	16	60	50
7-8	33	29	88	18	55	31
8-9	38	36	95	19	50	38
9-12	90	87	97	40	45	30

Von Pirquet de son côté pense que cette immunité des deux premiers mois est tellement forte qu'elle est incompatible avec une infection morbilleuse même légère.

Ainsi donc l'immunité transitoire dont jouissent

les enfants durant les deux à trois premiers mois de la vie est très solide ; l'état réfractaire ne cesse pas ensuite brusquement : il se dégrade insensiblement pour aboutir aux environs du sixième mois à cet état de réceptivité absolue qui est l'une des plus curieuses caractéristiques de la rougeole. Pendant que cette immunité se perd graduellement pour céder la place à une réceptivité de plus en plus grande, l'infection morbilleuse devient possible : elle est généralement légère. Le professeur Weill de Lyon, Herrman, von Pirquet l'affirment ; notre maître Robert Debré partage leur avis et nos observations personnelles ne nous permettent pas de penser autrement. Un premier argument à cette façon de voir peut, à la rigueur, être apporté par les statistiques américaines de léthalité établies de trois en trois mois pour la première année de la vie. Ces statistiques montrent que la léthalité par rougeole est faible au cours du premier trimestre, encore relativement faible pendant le second, tandis que le chiffre des décès augmente très rapidement au cours du troisième. Cette faible mortalité au cours du second trimestre rend compte dans une certaine mesure de la bénignité de la maladie à ce moment précis. Beaucoup mieux que ne peuvent le faire les statistiques, l'observation clinique entre les mains d'Herrman, par exemple, nous fournit un argument plus décisif encore. Herrman se basant sur ses constatations personnelles dit, en effet, que cette immunité transitoire peut se manifester « sous d'autres aspects

Lorsque, dit-il, les tout-petits sont infectés par le virus morbillieux, la période d'incubation peut être plus longue, la fièvre et les symptômes généraux moins marqués et l'éruption, les catarrhes et les manifestations buccales moins distincts ». Ces symptômes ainsi modifiés sont étroitement liés, il faut le reconnaître, à une infection atténuée.

Ce qui vient d'être dit sur l'immunité des enfants au cours de la première année de la vie, peut être schématisé ainsi : *Tout enfant né d'une mère ayant eu la rougeole avant sa grossesse, est strictement immunisé pendant les deux premiers mois ; il est encore pratiquement immunisé pendant le troisième ; cette immunité devient relative pendant le quatrième et le cinquième mois ; l'enfant n'est plus pratiquement immunisé à partir du sixième.*

En manière de conclusion pratique nous dirons que tout enfant né d'une mère qui a eu la rougeole ne contractera sûrement pas la maladie de la naissance à deux mois ; qu'il ne la contractera pratiquement pas au cours du troisième mois ; qu'il pourra la contracter du troisième au sixième mois ; qu'il la contractera vraisemblablement après le sixième et sûrement à partir du huitième ou neuvième mois. Qu'en outre du troisième au sixième mois sa rougeole aura quelques chances d'être bénigne.

Envisageons maintenant la seconde éventualité, beaucoup plus rare dans nos pays, celle où la mère est indemne de rougeole. L'expérience clinique montre qu'un tel enfant est réceptif dès la naissance.

La meilleure démonstration en est fournie par les faits épidémiologiques. Dans les pays où la rougeole est une maladie d'importation et où par conséquent il peut arriver qu'il s'écoule plusieurs années entre une épidémie et la suivante, il arrive très fréquemment que la jeune mère n'a pas eu l'occasion de contracter la rougeole.

L'enfant qui naît dans ces conditions ne possède aucune immunité, de sorte que, même tout jeune, il contracte la maladie aussi bien que les enfants plus âgés et les adultes.

La seconde épidémie des îles Feroë de 1882 survenant trente-six ans après celle qui fut décrite par Panum en 1846 en est une excellente démonstration. L'épidémie de 1846, elle-même, survint après soixante-cinq ans qu'il n'y avait pas eu la rougeole dans les îles : un ouvrier danois y ayant pénétré en période contagieuse, contamine d'abord sa famille, puis toute la population, de telle sorte que sur 7.782 habitants, 6.000 environ furent atteints en l'espace de sept mois. Tous les âges payèrent un tribut égal à la maladie. Furent seuls épargnés les individus qui avaient eu la rougeole dans d'autres pays.

Un second argument en faveur de la réceptivité de ces enfants dès la naissance peut être tiré de l'étude comparative des statistiques américaines qui établissent la fréquence de la mortalité par rougeole dans les districts ruraux et dans les villes au cours des trimestres successifs de la première année de la vie.

Nous reproduisons la suivante tirée de la thèse de Joannon :

	1 ^{er} trimestre	2 ^e trim.	3 ^e trimestre	4 ^e trim.	1 ^{re} année
Villes.....	361	568	1.410	2.124	4.463
Districts ruraux.....	1.079	759	994	1.389	4.221
Part de mortalité prise par les districts ruraux.....	74,90 o/o	57,2 o/o	44,35 o/o	39,53 o/o	48,6 o/o

Mortalité absolue de 0 à 1 an par rougeole, aux Etats-Unis (Etats soumis à l'enregistrement), de 1916 à 1920.

(Il est bon de faire remarquer que la jeune mère qui a constamment vécu à la campagne peut ne pas avoir rencontré le virus morbilleux).

Cette statistique nous montre que durant le premier trimestre de la vie il meurt trois fois plus d'enfants, 74,90 o/o, dans les districts ruraux que dans les villes. Durant le second trimestre, bien que très sensiblement en régression sur celle du premier, cette mortalité dépasse encore celle des villes de plus de moitié 57,2 o/o. Par contre durant le troisième et le quatrième trimestres le rapport est inversé et la léthalité n'est plus respectivement que de 44,35 o/o et 39,53 o/o. Or, l'on n'ignore pas que la rougeole est plus fréquente et en général plus grave dans les villes que dans les campagnes. La baisse de la mortalité dans les villes pendant les deux premiers trimestres ne peut s'expliquer autrement que par le nombre

moins élevé des malades et une bénignité relative de la maladie.

Quelle peut être la cause de cette immunité ?

Les anciens auteurs avec Blache et Guersant ont soutenu que l'isolement relatif dont bénéficie le nourrisson est capable de mettre ce dernier à l'abri de la contagion. Cette façon d'envisager les faits est certainement fausse. Rilliet et Barthez (1860-1861) rappellent « qu'Ackermann avait déjà fait remarquer il y a plus de cinquante ans que les enfants au-dessous de l'âge d'un an contractaient rarement la rougeole bien qu'il fussent exposés à la contagion et qu'ils habitassent la même maison, la même chambre, quelquefois même qu'ils couchassent dans le même lit que leurs proches atteints par l'exanthème ». Sevestre cite des exemples où le nourrisson ne contracta pas la rougeole pendant la maladie de sa nourrice. Taillens rapportent quatre observations qui font ressortir clairement que l'absence de maladie est loin d'être liée à l'absence de contamination :

OBSERVATION I. — Dans une famille de plusieurs enfants, 5 enfants ont la rougeole. Un sixième enfant âgé de 2 mois se trouve dans la même pièce en promiscuité avec ses frères et sœurs, couchant parfois dans le même lit : celui-ci échappe à la rougeole mais la contracte un an après à 13 mois.

OBSERVATION II. — Un bébé de 2 mois couche avec sa sœur rougeoleuse âgée de 15 mois ; la même personne les soigne tous deux ; le bébé échappe à la contagion.

OBSERVATION III. — Une fillette de 3 ans a la rougeole ; un bébé de 3 mois bien que soigné par la même personne échappe à la contagion.

OBSERVATION IV. — Trois enfants ont la rougeole ; le quatrième enfant a 4 mois ; on cherche à le contaminer pour que ce soit « affaire faite » ; l'enfant résiste.

L'épidémie de crèche vue à Lyon par le professeur Weill est très démonstrative à ce sujet. Nous-mêmes n'avons pu relever un seul cas de rougeole chez des nourrissons de moins de six mois ayant vécu dans des crèches touchées par la rougeole et ultérieurement fermées pour ce motif. Nous avons relevé en outre, le fait suivant :

T. Juliette, âgé de deux ans, malade depuis la veille, entre à l'hôpital le 15 février 1923 avec une éruption morbillieuse typique, catarrhe oculo-nasal intense, gorge rouge, koplik, fièvre élevée. Le 17 février l'éruption est en pleine efflorescence, le 18 février elle commence à pâlir.

T. Maurice, son frère, âgé de un an, malade depuis deux jours et amené le 23 février ; l'éruption date du matin ; toux, fièvre, coryza, larmoiement,

T. Julien, le troisième frère, âgé de deux mois, est amené le 5 mars par crainte de rougeole. L'enfant n'a pas de fièvre et présente sur la figure et le corps une éruption papuleuse à petits éléments, genre érythème papuleux alimentaire ; l'érythème fessier est intense ; pas de catarrhe. Le 6 mars amélioration de l'état général et de l'état de la peau : cette

amélioration persiste et l'enfant sort le 26 mars sans jamais avoir présenté de fièvre.

Nous sommes persuadé, quant à nous, que l'éruption pour laquelle l'enfant a été amené à l'hôpital n'était pas une éruption de rougeole. L'absence de fièvre, de catarrhe et de toute atteinte de l'état général plaident également en faveur d'une absence de contamination ultérieure. Ainsi donc cet enfant s'est montré réfractaire malgré trois contacts successifs.

C'est donc bien l'immunité qu'ils possèdent en naissant qui protège les jeunes enfants et non l'absence de contagion.

Peut-on invoquer une résistance particulière du jeune enfant à l'infection rougoleuse? Nullement! car si une pareille résistance existait réellement elle saurait se manifester en tous temps et on tous lieux. Or nous avons vu précédemment qu'il est loin d'en être ainsi (épidémie d'Islande de 1882 où les jeunes enfants se montrèrent réceptifs au même degré que les adultes).

L'allaitement maternel peut-il procurer et entretenir cette immunité? Le problème semble avoir été autrefois soulevé par Sydenham. La question a été reprise plus récemment par Erlich et Pétényi. Ce dernier auteur s'est attaché à montrer la présence d'anticorps dans le colostrum. Les conclusions expérimentales auxquelles cet auteur était arrivé à savoir qu'il existe dans le lait maternel une substance capable, injectée sous la peau, de prévenir le développement de la rougeole chez les enfants

nourris artificiellement et exposés à la maladie, sont nettement réfutées par Herrman. On comprendrait d'ailleurs difficilement pourquoi l'immunité liée à l'allaitement maternel ne durerait que les cinq à six premiers mois alors que dans la majorité des cas cet allaitement se poursuit après que l'état réfractaire a cessé d'exister. Nous n'admettons donc pas cette origine.

En procédant ainsi par exclusion nous arrivons à admettre comme seule cause efficiente de l'immunité transitoire du nourrisson, le passage à travers le placenta des immunisines élaborées par la mère après sa rougeole.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(Comparaison avec la diphtérie, la scarlatine, la coqueluche et la tuberculose)

D'ailleurs ce phénomène n'est pas particulier à la rougeole ; on le rencontre, sous une forme un peu différente peut-être, dans la diphtérie, la scarlatine la coqueluche et même la tuberculose.

L'examen du sang du cordon d'un nouveau-né permet de constater la présence de l'antitoxine diphtérique. La réaction de Schick et une autre méthode, indirecte mais commode, qui permet de mettre en évidence la teneur en antitoxine du sang d'un sujet pris au hasard.

L'étude de la réaction de Schick dans la première année de la vie montre que le pourcentage des réac-

tions positives et d'abord très faible (5 o/o, Weill-Hallé), (15 o/o, Herrman); ce pourcentage augmente très rapidement pendant les trois ou quatre premiers mois et à partir du sixième mois on obtient une forte proportion de résultats positifs; ce chiffre serait de 43 o/o pour Weill-Hallé mais Herrman en donne un beaucoup plus fort : 90 o/o vers la fin de la première année. Après la sixième année le pourcentage commence à diminuer, jusqu'à dix ans assez lentement, puis plus rapidement jusqu'à quatorze ou quinze ans. A l'âge adulte 12 o/o seulement des réactions sont positives. Ce chiffre correspond approximativement à la proportion des réactions positives observées chez le nouveau-né.

La scarlatine et la coqueluche semblent obéir à des faits du même ordre quoique moins bien connus.

Pour ce qui est de la tuberculose, l'étude de la réaction de la déviation du complément avec un antigène tuberculeux faite comparativement dans le sang veineux des mères tuberculeuses, dans le sang du cordon au moment de l'accouchement et dans le sang du nourrisson par prises de sang répétées pendant les premiers mois montre le passage fréquent des anticorps tuberculeux de la mère à l'enfant. Mais ces anticorps ne séjournent pas longtemps dans le sang circulant du nourrisson; ils disparaissent progressivement selon une courbe assez régulière pour être définitivement absents après le troisième mois. Certes, le rôle des anticorps tuberculeux est totalement ignoré et il est impossible actuellement

de les considérer comme supports d'immunité anti-tuberculeuse; mais cette transmission n'en est pas moins intéressante puisqu'elle montre le passage de la mère à l'enfant des propriétés sérologiques du sang maternel.

ANTICORPS ROUGEOLEUX. — *Les preuves de leur existence.* — Mais revenons à la rougeole et nous aurons là également des preuves de l'existence de ces anticorps; une première preuve, indirecte, nous est fournie par les propriétés du sérum de convalescent de rougeole: en effet, des individus réceptifs peuvent être protégés contre l'infection si on leur injecte de ce sérum de convalescent. L'action du sérum et son efficacité varient, toutes choses restant égales d'ailleurs, avec le moment où l'injection intervient. Si l'injection est faite avant que les germes morbides pénètrent dans la circulation générale, l'action empêchante du sérum est manifeste: la maladie ne se produit pas tout comme chez l'enfant qui, né de mère antérieurement atteinte de rougeole, ne se contamine pas pratiquement avant trois mois, même lorsqu'il est exposé à une contagion intense. Si l'injection est faite dans les premiers jours qui suivent la contamination, la date de celle-ci étant supposée connue, le sérum n'a qu'une action modératrice sur la rougeole. Les anticorps fournis artificiellement à l'organisme sont alors impuissants à maîtriser totalement l'infection, peut-être parce qu'ils ont été prodigués en quantité insuffisante; il en est de même du rôle des immunisines qui subsistent au

quatrième mois par exemple : celles-ci ne peuvent pas toujours empêcher la contagion de se produire mais elles n'en exercent pas moins en cours de maladie une action frénatrice sur les phénomènes morbides.

La preuve directe de l'existence de ces anticorps n'a pu être fournie jusqu'ici. Les expériences tentées par Nassau (1) dans un but prophylactique avec du sérum de nouveau-né n'ont pas abouti à des résultats concluants.

Vaccination rougeoleuse spontanée. — L'étude de cette immunité transitaire du jeune enfant nous conduit à nous demander si une vaccination antimorbillieuse spontanée est possible. Or nous savons que le seul moment où l'organisme puisse rencontrer impunément le virus court de la naissance au cinquième ou sixième mois, rarement plus tard. Que se passe-t-il alors ? Pour Herrmann, la période d'immunité stricte des deux à trois premiers mois ne peut être mise à profit par l'organisme pour se vacciner : pas de réaction, partant pas d'immunité. Par contre cet auteur admet que lorsque des enfants âgés de trois à cinq mois sont exposés à la contagion et ne contractent pas la maladie, il arrive fréquemment que plus tard ces mêmes enfants ne sont pas contaminés lorsqu'ils sont exposés de nouveau à la contagion. C'est, qu'en effet, il est facile de concevoir un certain état d'équilibre instable dont les éléments

r. Cité par Hermann.

seraient d'une part le virus tendant à envahir l'organisme, de l'autre les immunisines s'opposant de toutes leurs forces à cette invasion. Si le virus est impuissant à provoquer la rougeole ou, ce qui revient au même, si l'état d'immunité relative est assez marqué pour empêcher la maladie tout en étant assez atténué pour forcer l'organisme à prendre part à la lutte en fabriquant des anticorps, le résultat apparent sera que la rougeole aura été conjurée ; ce n'est pas tout, car l'organisme grâce aux anticorps qu'il aura eu l'occasion de fabriquer lui-même, lesquels demeurent, sera désormais immunisé. Pour Hermann cette éventualité serait assez fréquente dans les villes ; il a à sa connaissance un certain nombre de faits de ce genre dont le plus typique est le suivant : en 1915, une famille se compose de 7 enfants âgés respectivement de 14, 12, 10 ans, 8 ans, 6 ans $1/2$, 4 ans $1/2$ et 10 mois. L'aîné contracte la rougeole en 1903. Le second enfant âgé de 3 mois $1/2$ échappe à l'infection. Le troisième et le quatrième enfant sont contaminés en 1909 ; le second enfant ainsi qu'un nourrisson de 3 mois bien qu'exposés ne contractent pas la maladie. En 1913 la rougeole revient dans la famille et frappe le cadet alors âgé de 2 ans $1/2$; de nouveau le second enfant et le cinquième échappent à l'infection. En 1915 le plus jeune enfant âgé de 1 an contracte à son tour la rougeole et le second ainsi que le cinquième enfant restent indemnes.

Cette vaccination spontanée au cours du jeune âge rend compréhensibles certains états réfrac-

taires de l'adulte malgré qu'ils se heurtent à la conception qu'on se fait communément de l'infection morbillieuse sous le rapport de la contagiosité (Robert Debré).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

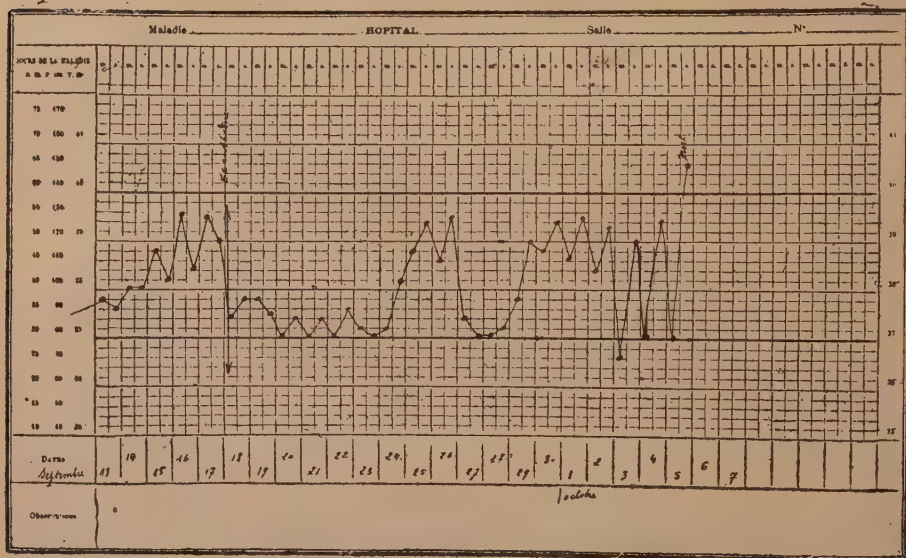
M... Denise, née le 30 mai 1924, d'une mère âgée de 23 ans, bien portante, n'ayant pas eu la rougeole.

L'enfant est venue à terme avec un poids de naissance de 3.500 grammes. Elevée au sein pendant huit jours, puis au lait condensé : elle se développe d'abord normalement tant que s'exerce la surveillance de la mère. Placée en nourrice à deux mois et demi, des erreurs d'alimentation sembleraient avoir été aussitôt commises, d'où troubles digestifs sous forme d'une diarrhée quotidienne ; pas de vomissements. On tente de porter remède à cette diarrhée en mettant l'enfant à un régime de famine (eau sucrée et eau de riz exclusivement) pendant plusieurs jours ; la chute du poids s'ensuit ; elle est rapide : un kilogramme au bout d'un mois. D'ailleurs la diarrhée s'aggrave et la mère reprend son enfant le 12 septembre. Elle la ramène à Paris, la garde une nuit avec elle, puis la conduit le 13 septembre à l'Hôpital des Enfants-Malades. Elle est admise à la crèche pour diarrhée verte, et couchée au berceau n° 1.

A son entrée, l'enfant est âgée de trois mois et demi, se présente dans un assez mauvais état de nutrition avec déshydratation des tissus et un poids de 3.980 grammes. Les selles sont verdâtres : deux dans le courant de la journée en moyenne. Température à 37°8 ; on essaie d'alimenter l'en-

fant avec du babeurre sans grand résultat pour sa diarrhée. Toutefois l'enfant cesse de perdre du poids.

Le 14 septembre, la température est à 38 degrés; les jours suivants la fièvre augmente progressivement; la courbe prend le type en escalier.



OBS. I. — M... Denise, 3 mois 1/2.

Morte de diarrhée d'élimination toxique post-rougeoleuse le dix-huitième jour après l'apparition de l'exanthème.

Le 16 septembre, fièvre à 39°6 qui se maintient à ce chiffre le lendemain.

La défervescence s'ébauche le 17 septembre au soir.

Le 18 septembre au matin, température à 37°5. Pendant toute la période fébrile la symptomatologie est muette, les signes pulmonaires en particulier font totalement défaut. On met cette fièvre sur le compte du tube digestif.

Mais le 18 septembre, alors que l'apyrexie semble revenue, on découvre une éruption du type morbillieux siégeant sur la face et le tronc, respectant les membres. L'exanthème est d'ailleurs discret. Le diagnostic de rougeole est confirmé par l'existence d'un signe de Koplik bilatéral. La période de catarrhe prémonitoire avait passé inaperçue; du moins sa nature spécifique n'avait pas été soupçonnée, car un léger catarrhe des muqueuses oculaire et nasale subsistait encore le jour où l'éruption est venue éclairer soudainement le diagnostic.

L'enfant passe au pavillon de la rougeole; toute trace d'exanthème disparaît dès le 19 septembre, ainsi que les taches de Koplik. La température se maintient pendant vingt-quatre heures encore à $37^{\circ}9$, l'apyrexie s'installe le 20. La convalescence semble vouloir s'établir; on remarque en effet, une tendance générale à l'amélioration des fonctions; le poids augmente. Plus de signes de catarrhe. L'auscultation est normale.

Mais le 25 septembre, la fièvre se rallume, atteint progressivement $39^{\circ}4$ le 26, se maintient à $39^{\circ}5$ le 27. Puis de nouveau, chute de la température pendant deux jours.

Le 30 septembre, une nouvelle poussée thermique se dessine: fièvre en plateau avec 39 comme température intermédiaire jusqu'au 3 octobre.

L'enfant revient à la crèche dans un fort mauvais état: la fièvre oscille, les selles sont fréquentes, séro-bilieuses, très liquides; la déshydratation est extrême. La mort survient

6 octobre alors que les selles présentent un aspect cholériforme très marqué et que la fièvre est à $40^{\circ}4$.

Les enfants présents dans la salle le 18 septembre sont menacés de contagion. Il est de toute nécessité de tenter de remédier au mal dans la mesure du possible. De ces enfants un seul est âgé de 8 mois, les 3 autres ont moins de 6 mois. Le 19 septembre, chaque enfant reçoit en injection sous-cutanée du sérum de convalescent de rougeole. Sur les 4 enfants ainsi injectés, 2 sont préservés de la rougeole, les deux autres font une rougeole atténuée. En effet, le 1^{er} octobre, les deux enfants couchés dans les berceaux n^{os} 5 et 6, distants du berceau n^o 1 de 3 à 4 mètres, sont à la période d'état d'une rougeole ; ils sont âgés respectivement de 2 mois 1/2 et 5 mois 1/2.

OBSERVATION II

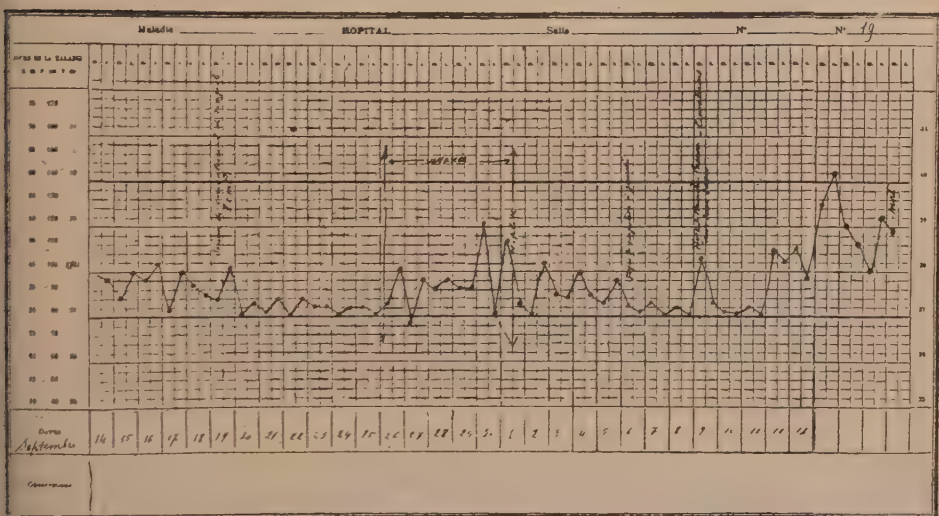
Jehan Ernest est né à terme le 1^{er} juillet 1924, d'une mère bien portante, en apparence, et sans passé pathologique. Celle-ci affirme ne pas avoir eu la rougeole ; mais, il y a huit ans, elle aurait soigné sa sœur cadette, malade de rougeole ; elle n'aurait présenté alors aucun trouble de la santé générale permettant de soupçonner une atteinte même fruste de rougeole. D'autre part, aux baraques du boulevard Jourdan où habite la mère, de nombreux cas de rougeole auraient été enregistrés avant et après la naissance de l'enfant.

L'enfant pesait 3 kilogrammes à sa naissance ; il a été élevé au sein : 8 tétées par jour. L'accroissement est d'abord régulier. Vers le 8 septembre l'enfant se met à tousser ; traité sans succès par des enveloppements sinapisés, l'enfant est

admis à la crèche le 14 septembre (rappelons que l'autre enfant est entré le 11 septembre en période d'invasion).

Le petit malade se présente en assez bon état de nutrition ; la dyspnée est assez vive, sans tirage : mais à l'examen du thorax, il n'est perçu aucun signe de foyer : l'on entend seulement quelques sibilances disséminées dans la poitrine.

Les selles ont un aspect muco-bilieux, sans intérêt, puisque



Obs. II. — J... Ernest, 2 mois 1/2.

Sérum de convalescent le 19 septembre. Rougeole compliquée ultérieurement par une broncho-pneumonie et du pemphigus. Mort.

l'enfant est nourri en partie avec le lait de la mère. Température à 38 degrés à l'entrée ; elle se maintient à ce niveau jusqu'au 19 septembre, date à laquelle on pratique l'injection de sérum.

Les jours suivants, l'état du petit malade paraît s'améliorer, plus de fièvre, plus de dyspnée, atténuations des signes pulmonaires. L'enfant qui reçoit deux tétées par jour n'en con-

tinue pas moins à perdre du poids ; 300 grammes environ en dix jours.

Le 26 septembre, fièvre à 38 degrés ;

Puis, pendant deux jours, température à 37° 8 ;

Le 29 septembre, fièvre à 39 degrés ;

Une série d'oscillations les jours suivants ;

En présence de cette fièvre survenant douze jours après un contact avec un rougeoleux, il était légitime de penser à la rougeole. Il n'y a pas de catarrhe appréciable, mais on constate un signe de Koplik bilatéral. Sur ce signe de certitude, l'enfant passe au pavillon de la rougeole, le 1^{er} octobre.

Aucun exanthème n'apparaît les jours suivants. Les taches de Koplik ne tardent pas à disparaître ; mais la fièvre ne s'éteint pas ; les troubles digestifs sont marqués avec diarrhée verte.

Le 6 octobre, l'auscultation révèle un foyer de congestion à la base pulmonaire gauche.

Le 8 octobre, on découvre un foyer de broncho-pneumonie à chacune des bases, avec souffle et râles bulleux-retentissement du cri et de la toux. L'enfant tousse peu. Le même jour, il survient une crise convulsive coïncidant avec une élévation de la température à 38° 2 ; la musculature oculaire et plus spécialement intéressée au cours de la crise.

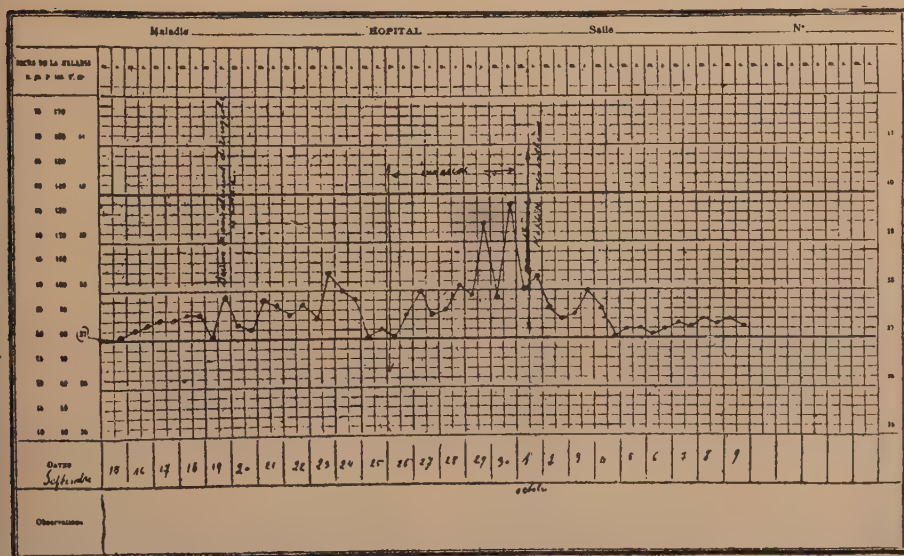
• Une éruption de pemphigus extrêmement étendu vient encore assombrir le pronostic et l'enfant succombe le 18 octobre.

La vérification anatomique a été faite. On découvre de multiples noyaux de broncho-pneumonie dans les deux parenchymes. Du pus s'écoule en abondance par l'orifice des bronches.

OBSERVATION III

Fille jumelle, M... Louise, est née au huitième mois d'une grossesse ayant évolué sans incidents notables.

La mère, bien portante, déclare avoir eu la rougeole à 6 ans. L'enfant pesait 2.200 grammes à sa naissance ; elle



Obs. III. — M... Louise, 4 mois 1/2.

Sérum de convalescent le 19 sept. Période d'incubation subfébrile.

Rougeole atténuée. Guérison.

a été élevée au biberon avec du lait de vache. Tolérance bonne, développement normal.

La diarrhée pour laquelle l'enfant est admise à la crèche le 15 septembre, aurait débuté trois jours auparavant : trois à quatre selles par jour d'aspect muco-bilieux. La température est normale.

L'enfant est en bon état ; elle a plus que doublé son poids de naissance à 4 mois $1/2$; elle s'alimente bien ; elle a uniquement de la diarrhée comme symptôme morbide.

Le 19 septembre, elle reçoit du sérum de convalescent de rougeole ; le soir, sa température est de $37^{\circ}8$. Puis la courbe thermique affecte un type irrégulier avec des maxima aux environs de 38 degrés.

Le 25 septembre, la température tombe à 37 degrés, s'y maintient pendant vingt-quatre heures.

Le 26 septembre, elle reprend sa marche ascendante et par échelons successifs atteint $39^{\circ}4$, le 29 septembre au soir.

Le 30 septembre la fièvre est à $39^{\circ}8$.

Pendant toute la période fébrile antérieure au 26 septembre les selles conservent le même aspect ; l'enfant reprend du poids. A partir du 26 septembre, de nouveau chute du poids, coïncident avec la reprise de la fièvre.

Le 1^{er} octobre alors que la défervescence s'ébauche on constate l'apparition d'un exanthème bucco-pharyngé particulièrement intense et généralisé à tout le revêtement muqueux de cette cavité. Il existe de même des taches de Koplik sur la face interne de chaque joue. Le catarrhe oculonasal est peu marqué, mais il existe.

A l'auscultation, quelques râles de bronchite disséminés. Aucun exanthème visible.

Le 1^{er} octobre l'enfant est passée au Pavillon de la rougeole où aucun événement nouveau ne surgit.

Le 4 octobre la température est revenue à la normale. La convalescence commence ; elle est marquée par l'apyrexie franche, une amélioration de l'état général de l'enfant qui reprend du poids ; Elle sera troublée plus tard par une

abondante éruption de pemphigus qui n'affecte pas l'enfant. Celle-ci sort complètement guérie et en bon état le 27 octobre.

OBSERVATION IV

Cette observation concerne une enfant de 2 mois qui a eu une rougeole compliquée maligne, mortelle après quelques jours d'évolution.

C... Eliane née le 2 septembre 1924, à la clinique Baudelocque, d'une mère âgée de 23 ans née et élevée à la campagne où elle demeure jusqu'à l'âge de 18 ans. La mère vient ensuite à Paris, où trois ans plus tard, se manifestent chez elle les premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire évolutive avec hémoptysie initiale en mai 1922. Soignée d'abord au dispensaire franco-américain, puis à l'Hôpital Andral, l'évolution s'arrête momentanément au mois d'août de la même année. En décembre 1923 début de grossesse ; nouvel épisode évolutif en février 1924 : retour au dispensaire franco-américain qui l'envoie à Angicourt pour cure sanatoriale. Court séjour à l'Hôpital Laënnec au mois d'août 1924. Finalement admission à la clinique Baudelocque en vue de l'accouchement : accouchement normal le 2 septembre. La mère nie toute atteinte de rougeole et même tout contact avec des morbillieux.

A la naissance, l'enfant pèse 4.070 grammes pour un placenta de 870 grammes. Cette discordance entre le poids de l'enfant et le poids de l'arrière-faix fait suspecter une syphilis héréditaire. On institue un traitement par le sulfarsénol : ce traitement n'est pas poursuivi, l'enfant ne présentant aucun stigmate d'hérédospecificité. En effet, l'examen de l'enfant fait dans le service d'accouchement mentionné :

« Enfant bien constituée ; pas de craniotabès, foie et rate normaux ; rien à la peau ni aux muqueuses. »

En raison de la tuberculose maternelle, l'enfant est séparée de sa mère dès la naissance ; une cuti-réaction à la tuberculine est néanmoins pratiquée le 8 septembre : elle est d'ailleurs négative.

Le 14 septembre, la mère et l'enfant entrent à la crèche de l'Hôpital Laënnec. L'enfant pèse alors 3.685 grammes, présente des selles fréquentes muco-glaireuses. On la nourrit au lait sec ; les selles ne tardent pas à s'améliorer.

L'état de santé de l'enfant est parfait jusqu'au 1^{er} octobre.

Le 1^{er} octobre, l'enfant reçoit une injection sous-cutanée de 3 centimètres cubes de sérum de convalescent de rougeole. Un premier cas de rougeole est en effet constaté à la crèche le 16 septembre ; puis un autre cas le 30 septembre ; c'est alors qu'on a recours à la séroprophylaxie antirougeoleuse pour tous les enfants de la crèche, sans exception.

Ce même jour, fièvre à 38°4. Puis la température baisse, revient à la normale le 3 octobre.

Le 5 octobre, fièvre à 39°9, le 6 octobre au matin on note 40°4 (Cette fièvre doit être mise sur le compte du sérum).

Du 1^{er} au 6 octobre, l'enfant manifeste une inappétence à peu près complète ; elle se déshydrate. On lui administre alors du sérum salé sous la peau.

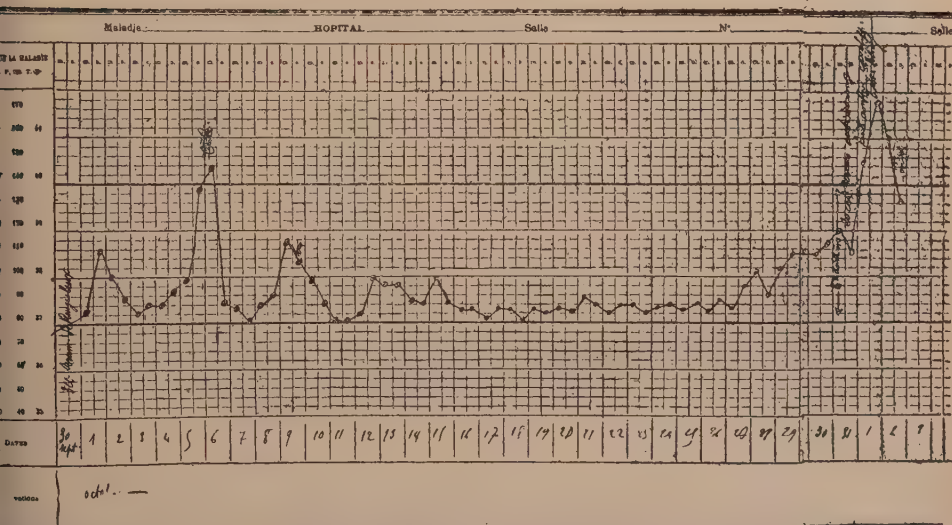
Les 6 et 7 octobre, selles diarrhéiques, verdâtres, qui s'améliorent par suite d'une diète hydrique de vingt-quatre heures.

Du 6 au 16 octobre, le courbe thermique s'inscrit suivant un type non défini.

Du 16 au 27 octobre, l'apyrexie est franche; l'état général s'améliore, le poids augmente sensiblement.

A noter que le 16 octobre deux nouveaux cas de rougeole font leur apparition à la crèche.

Le 18 octobre, l'enfant présente un érythème fessier banal et quelques rougeurs dans le dos et sur le visage.



OBS. IV. — C... Eliane, 2 mois.

Sérum de convalescent le 30 sept. Rougeole maligne compliquée.
Mort (La mère n'avait pas eu la rougeole).

Le 20 octobre, disparition des rougeurs de la face; ces rougeurs persistent au niveau des autres territoires primitivement intéressés.

Le 27 octobre, le professeur Léon Bernard examine l'enfant en vue de son placement: « Enfant bien développée, fontanelle ouverte, une certaine pâleur. Pas d'altérations osseuses, pas de ganglions; auscultation normale.

« L'enfant est admise, en principe, ses troubles digestifs étant à l'heure actuelle diminués ; mais en raison des dernières rougeoles de la crèche, l'enfant ne partira pas avant le 4 novembre. » Le même jour, température à 37°8 le soir.

Le 28 octobre, fièvre à 38°1, le matin.

Le 29 octobre, et les jours suivants, la fièvre s'installe pour ne plus disparaître. Cette fièvre et une rhino-pharyngite avec coryza, d'une part, la notion d'un contact, d'autre part, attirent l'attention vers une rougeole probable ; mais pas de signes de Koplik. L'enfant présente en outre des alternatives de rougeur et de pâleur sur le visage.

Le 31 octobre, le coryza est plus intense ; les taches de Koplik échappent à l'examen ; il existe une éruption érythémateuse du visage ; le transfert de l'enfant au Pavillon de la rougeole de l'Hôpital des Enfants-Malades, est décidé.

A son entrée dans le service spécial le 31 octobre, l'enfant frappe par l'intensité de l'éruption qui siège au visage. Très confluent à la face et sur le tronc où il ne laisse subsister que quelques rares intervalles de peau saine, l'exanthème est plus clairsemé au niveau des membres. La muqueuse bucco-pharyngée est envahie par un exanthème également très intense. Les taches de Koplik, recherchées avec soin, sont nettement visibles sur la face interne des joues, à droite et à gauche. Pas de catarrhe oculaire ; par contre le catarrhe de la pituitaire donne naissance à un écoulement séreux à l'orifice des narines.

Les symptômes généraux sont particulièrement graves :

L'enfant est très abattue, comme sidérée : la fièvre est à 40°5. La langue est sèche, rôtie. La dyspnée est vive.

L'auscultation révèle l'existence d'un double foyer de râles à la base et à la partie moyenne du poumon droit ; une respiration soufflante dans l'espace inter-scapule vertébral du côté gauche.

L'enfant reçoit d'abord 20 centimètres cubes de sérum antipneumococcique, on le traite en outre par l'huile camphrée, les enveloppements alcoolisés, les bains sinapisés, sans grands résultats d'ailleurs.

Le 1^{er} novembre, fièvre à 41°8. le soir ; elle baisse un peu le lendemain.

Dans la nuit du 2 au 3 novembre, la mort survient.

A l'autopsie, on constate l'existence de deux foyers étendus de broncho-pneumonie, un à chaque base, avec suppuration bronchique abondante.

OBSERVATION V

G... Arlette, 5 mois, est amenée dans l'après-midi du 12 novembre à la consultation de l'Hôpital des Enfants-Malades, pour fièvre avec infection rhino-pharyngée. Elle est admise à la crèche.

L'enfant est née à terme, le 10 juin 1924. Poids de naissance, 2.900 grammes. Le père et la mère sont bien portants. la mère déclare avoir eu la rougeole à 8 ans.

L'enfant est nourrie au sein pendant le premier mois ; elle est confiée ensuite à une œuvre pour filles-mères ; elle y est bien soignée ; croissance normale.

La mère lui fait une visite par semaine, le dimanche. A son avant-dernière visite elle vient accompagnée d'un photographe : c'était le 1^{er} novembre.

mente : l'interne de garde, prononce aussitôt la mutation, et l'enfant passe au Pavillon de la rougeole.

Le 13 novembre, l'exanthème est généralisé à tout le corps. De nombreuses macules à teinte rosée un peu pâle recouvrent la face, le tronc et les membres ; chaque macule est séparée de la voisine par un intervalle de peau saine ; nulle part les macules sont confluentes.

Le 14 novembre, l'éruption commence à pâlir et à la place de la macule primitive on observe une petite papule acuminée.

Le 15 novembre, toute trace d'exanthème a disparu.

La température baisse progressivement jusqu'à la normale qu'elle atteint définitivement le 29 ; les yeux cessent d'être larmoyants ; le catarrhe nasal disparaît ; l'enfant ne tousse pas. L'auscultation des poumons est d'ailleurs normale. La convalescence suit un cours très régulier.

OBSERVATION VI

La nommée Ch... Henriette, née à terme le 1^{er} juin 1924 est admise au service des douteux le 28 novembre.

La mère dont tous les proches sont morts ne se souvient pas avoir eu la rougeole. Toutefois on peut admettre la contamination comme vraisemblable puisque cette femme a constamment vécu soit à Paris même soit dans la banlieue immédiate.

A son entrée aux douteux, l'enfant présente une otite moyenne suppurée ce qui explique sa température élevée. Elle passe à la crèche le 1^{er} décembre, présente les jours suivants un catarrhe oculo-nasal des plus discrets et une fièvre à oscillations.

Le 4 décembre, l'examen de la cavité buccale permet de

dès que l'éruption est apparue. La convalescence a été des plus régulières.

Nos observations prêtent à un certain nombre de remarques intéressantes. Tout d'abord elles ont toutes trait à des cas authentiques de rougeole, malgré l'absence d'exanthème en ce qui concerne les observations II et III. Rappelons que ces deux enfants-là ont reçu à titre prophylactique respectivement 3 et 4 centimètres cubes de sérum de convalescent de rougeole : *ils ont eu une rougeole atténuée par le sérum*. Nos observations présentent un autre intérêt : toutes les mères ont pu être interrogées et pour chacune d'elles nous savons avec toute l'exactitude désirable si elles ont eu ou non la rougeole, antérieurement à leur grossesse, ou encore n'ayant pas eu une atteinte franche de rougeole si elles ont été en contact avec des rougeoleux. Ce détail est d'une importance capitale ; nous y avons insisté au chapitre de l'immunité.

Voyons maintenant pour chacune de nos observations ce qu'elles offrent de particulier au point de vue clinique :

La petite malade n° 1 est entrée à la crèche le 13 septembre : l'examen de la courbe de température nous montre que la période d'invasion de la maladie était déjà amorcée ; la contamination a eu lieu nécessairement chez la nourrice. Nous savons en outre que cette enfant présentait depuis longtemps de la diarrhée qui se serait aggravée durant la der-

nière semaine passée en nourrice. Or, la diarrhée est une éventualité fréquemment signalée par les auteurs comme signe de localisation de l'exanthème au niveau de la muqueuse intestinale ; celle-ci peut être intéressée par l'exanthème dès la période d'incubation ; elle l'est en règle presque absolue à la période d'invasion. Ce trouble morbide accompagne le plus souvent l'évolution ultérieure de la maladie ; il peut en être la terminaison ; ainsi notre petite malade a succombé au milieu d'un syndrome cholériforme précédé par une période fébrile à allure septicémique. Cet ensemble symptomatique répond à ce que le professeur Marfan a décrit sous le nom de diarrhée toxique d'élimination consécutive à la rougeole. Nous ferons remarquer enfin que la chute de la température a coïncidé avec l'apparition de l'exanthème ; que cet exanthème a été très discret et a commencé à pâlir dès le deuxième jour. Quant à la mère, elle déclare ne pas avoir eu la rougeole ; en revanche elle affirme avoir été en contact avec des rougeoleux sans avoir présenté la maladie consécutivement.

La contamination des enfants n° 2 et n° 3 a dû se faire le jour même de leur entrée dans la salle, soit respectivement le 14 et le 15 septembre ; peut-être le 15 septembre pour tous les deux, comme sembleraient en témoigner l'évolution absolument synchrone des deux rougeoles. La durée de la période d'incubation dans les deux cas, ainsi que le mode d'action du sérum de convalescent plaidera égale-

ment en faveur d'une contamination précocè. Ce sérum a été administré à chacun des enfants le 19 septembre aux doses respectives de 3 et 4 centimètres cubes. Or, d'après ce que nous savons des propriétés immunisantes du sérum de convalescent injecté le quatrième ou le cinquième jour, il est impossible de prédire si dans ces délais on obtiendra une séro-prévention absolue de la maladie ou simplement une séro atténuation de celle-ci. C'est ce dernier résultat qui a été obtenu ici. La période d'incubation, de durée sensiblement normale dans notre hypothèse, a été marquée chez l'enfant n° 3 par de la fièvre atteignant et dépassant parfois 38 degrés ; elle a été absolument apyrétique chez notre petit malade n° 2. S'agit-il d'une fièvre du sérum ? c'est ce que nous ne saurions dire.

La fièvre d'invasion débute le 26 novembre dans les deux cas ; la défervescence se fait le 1^{er} octobre ; elle coïncide avec l'apparition du signe de Koplik. Une courte période fébrile avec température à 38 degrés, le soir, marque le stade d'éruption. Les signes de catarrhe sont manifestes mais peu intenses.

L'enfant n° 2 succombe à des complications broncho-pulmonaires et à une éruption de pemphigus.

L'enfant n° 3, fait une convalescence à peu près régulière, contrariée par le pemphigus.

La mère du premier de ces enfants ne peut certifier une atteinte de rougeole, mais affirme avoir eu des contacts non suivis de la maladie. La mère du second a eu la rougeole.

L'observation IV est intéressante en ce sens que l'enfant n'avait pas encore deux mois quand elle a manifesté sa réceptivité à la rougeole. Mais d'autre part la mère elle-même déclare n'avoir pas eu la rougeole ; la chose nous a paru vraisemblable puisqu'elle a vécu à la campagne jusqu'à l'âge de dix-huit ans, il se peut aussi qu'elle n'ait pas rencontré le virus lors de son arrivée à Paris. Peut-être aurait-elle contracté la rougeole auprès de son enfant si elle n'en avait pas été séparée dès la naissance ; la contre-épreuve eut été intéressante à fournir. En tout cas l'absence d'immunité de l'enfant s'est traduite de deux façons : sa contamination précoce vers l'âge de 45 jours et l'évolution ultérieure, grave de l'infection. Remarquons encore que l'enfant avait reçu le 30 septembre, au lendemain d'un contact certain avec des rougeoleux, 3 centimètres cubes de sérum de convalescent. A supposer que le sérum ait été efficace, cette efficacité s'est manifestée en prévenant la maladie ; mais la séro-prévention ainsi obtenue si tant est qu'elle ait joué a été de très courte durée, seize jours au maximum.

L'observation V est celle d'une rougeole régulière bénigne. La mère avait été atteinte antérieurement par la rougeole. Nous remarquons encore une fois la coïncidence entre l'apparition de l'exanthème et la chute de la température. Cet exanthème a été très franc mais a commencé à pâlir vers la vingt-quatrième heure.

Il en est de même de l'observation VI

ETUDE CLINIQUE

De ce qui précède, c'est-à-dire, ce que nous avons dit au sujet de l'immunité et les remarques qui nous ont été suggérées par nos observations personnelles, la rougeole du jeune âge mérite à juste titre de rentrer dans un cadre qui lui soit propre, taillé au premier plan du tableau d'ensemble de l'infection morbilleuse.

Les particularités cliniques qui s'y rattachent nous allons les résumer brièvement au cours des périodes successives par lesquelles passe la maladie.

Pendant la période d'incubation tout d'abord, au lieu que celle-ci soit silencieuse comme il est de règle chez l'enfant plus âgé, le jeune enfant pourra présenter de la fièvre, d'ailleurs peu élevée en général, de la diarrhée, symptôme fréquent, une atteinte plus ou moins profonde de l'état général : l'enfant est grognon, refuse ses biberons, a de l'insomnie, il perd du poids. « Chez un enfant, dit le professeur Hutinel, qui a été en contact avec un rougeoleux, tout dérangement de la santé survenant dans les huit premiers jours qui suivent la contamination doit faire craindre la rougeole ».

De plus cette période d'incubation qui est remarquablement fixe, dix jours en moyenne, chez l'enfant du second âge peut être anormalement allongée ici, atteindre quinze jours par exemple, quelquefois davantage. Les raisons de cet allongement nous sont connues.

La seconde période dite de doute et de contagiosité par quelques auteurs, d'invasion ou prodromique pour les classiques, fait suite à l'incubation et se caractérise par des symptômes à peu près invariables traduisant l'envahissement de l'organisme par les germes morbilleux. Ces symptômes sont: la fièvre qui parfois peut faire défaut chez certains nourrissons débiles inaptes à réagir, elle peut également manquer chez de jeunes enfants vigoureux porteurs d'une immunité relative qui font une rougeole réduite au minimum. Quand la fièvre existe et c'est le cas habituel, elle présente un type en escalier: le sommet est atteint dans les instants qui précèdent l'exanthème: le plus haut point de la courbe dépasse rarement $39^{\circ} 6$.

Avec la fièvre, le catarrhe oculo-nasal, signe à peu près constant. Le catarrhe laryngé et laryngo-trachéal se traduit par une toux sèche et férine, ce symptôme manque rarement. Le catarrhe intestinal provoque de la diarrhée.

Le signe de Koplik enfin qui permet de faire le diagnostic précoce est exceptionnellement absent. On le recherchera soigneusement à son siège de prédilection, sur la face interne des joues au voisinage du canal de Sténon. Il est d'une aide précieuse pour le diagnostic des rougeoles sans exanthèmes, assez communément observées chez le jeune enfant.

Cette période d'invasion a une durée fixe de quatre jours en moyenne: il lui fait suite la période

d'éruption : éruption sur les muqueuses : énanthème ; éruption sur la peau ; exanthème.

Nous avons fait remarquer au sujet de nos observations la coïncidence du début de l'éruption avec la chute de la température. Cette coïncidence nous a paru d'une constance remarquable ; nous l'avons observée une autre fois chez un nourrisson de six mois entré tout dernièrement au pavillon de la rougeole de l'Hôpital des Enfants Malades. Il nous a semblé dès lors intéressant de signaler le fait en y insistant un peu.

L'exanthème lui-même peut manquer, nous l'avons déjà dit et cette éventualité serait assez fréquente pour nombre d'auteurs.

Toutefois il ne nous paraît pas illogique d'admettre qu'il puisse s'agir, dans un certain nombre de cas tout au moins, d'une éruption qui passe inaperçue, soit à cause de son peu d'intensité, soit qu'elle parcourt rapidement son cycle. Nous avons observé cinq fois sur six cette disparition rapide des phénomènes éruptifs tant sur la peau que sur les muqueuses. Si, par ailleurs, les autres signes de l'infection sont peu marqués, le catarrhe tout particulièrement, en l'absence de fièvre et de phénomènes éruptifs pouvant être méconnu dans son essence et être attribué à une adénoïdite banale, rien d'étonnant dès lors à ce que la rougeole elle-même reste méconnue. Ces cas frustes sont très intéressants à étudier car, par l'immunité qu'ils confèrent, ils nous aident à comprendre pourquoi chez certains sujets l'état réfrac-

taire de la naissance semble se prolonger indéfiniment.

Les complications observées au cours de la rougeole du jeune âge sont identiques à celles qu'on rencontre pendant la première enfance. Peut-être, dans le cas qui nous occupe, la diarrhée se montre-t-elle plus souvent tout en étant plus grave.

PRONOSTIC

La rougeole du tout-petit est toujours grave, mais cette gravité dépend de plusieurs facteurs. Si la mère n'a pas eu la rougeole, la maladie est beaucoup plus grave ; nous y avons insisté à propos de l'immunité : notre cas personnel (voir observ. IV) en est un exemple. L'âge du sujet joue apparemment un certain rôle. Les statistiques montrent, en effet, que la mortalité dans les villes augmente de trimestre en trimestre au cours de la première année de la vie ; et cela tant pour le chiffre de mortalité absolue que pour le chiffre de mortalité relative. C'est d'ailleurs dans le courant des trois derniers mois de la première année que la courbe de mortalité passe par un maximum. Pendant le second trimestre, nous l'avons déjà vu, la rougeole est relativement bénigne à cause du reliquat d'immunité naturelle dont bénéficie encore l'enfant. En définitive, la notion d'âge intervient peu pour établir le pronostic de la rougeole des six à sept premiers mois : ce qui importe c'est la rougeole de la mère. Enfin, soigné à l'hôpi-

tal, l'enfant court davantage de risques que s'il est soigné dans sa famille : c'est une notion courante. En effet, Taillens sur 7 cas observés dans sa clientèle privée ne signale aucun décès. Il est loin d'en être ainsi dans le milieu hospitalier. Sur 45 cas relevés par nous, les jeunes enfants ont succombé dans la proportion de 62 o/o (28 décès); la broncho-pneumonie est en cause dans la presque totalité des cas de mort. L'âge exact de 34 enfants (sur 45) nous étant connu, voici comment se répartissent les décès suivant l'âge.

Age des enfants	Cas de rougeole	Morts	Guérisons	Sorts inconnus
0 à 2 mois.....	2	1	»	1
2 à 3 mois.....	2	1	»	1
3 à 4 mois.....	8	7	1	»
4 à 5 mois.....	15	9	5	1
5 à 6 mois.....	7	4	3	»
	34	22	9	3

Nous voyons par ce tableau l'affreuse mortalité que comporte la rougeole des premiers mois de la vie lorsqu'elle est soignée à l'hôpital. Il est vrai que les statistiques d'hôpital sont faussées en ce sens que les enfants amenés dans les services spéciaux sont déjà pour la plupart gravement touchés par une complication sévère, (broncho-pneumonie surtout). Ce sont le plus souvent les seuls enfants qu'on amène, les autres continuant à recevoir leurs soins à domicile, si l'évolution de la maladie est régulière. Il importe donc de prévenir le mal, impuissants que

nous sommes à le guérir : c'est là le but de toute prophylaxie.

Prophylaxie. — Jusqu'à ces dernières années la prophylaxie de la rougeole n'avait causé que des déceptions. L'isolement, en particulier, venant presque toujours trop tard atteignait rarement son but, de sorte qu'un cas de rougeole venant à éclater dans un milieu de tout-petits, crèche ou pouponnière, laissait le médecin désarmé et angoissé.

Nous avons déjà vu à propos de l'immunité que le sérum convalescent de rougeole renferme des immunisines en abondante quantité ; nous savons également que le sérum des anciens rougeoleux en renferme, quoique en quantité moindre, et que dans le cas d'une mère ex-rougeoleuse, en particulier, une partie de ces immunisines traversent le placenta pour procurer à l'enfant un état réfractaire transitoire.

Partant de ces faits Ribadeau-Dumas et Et. Brissaud, en 1918, ont traité et guéri une rougeole grave en faisant des injections massives de sérum de convalescent. M. Méry en 1920, a essayé systématiquement et avec succès le sérum de convalescent dans le traitement des rougeoles malignes. Or, la difficulté de se procurer les quantités considérables de sérum nécessaire à cette thérapeutique des doses massives devait condamner la méthode sans retour.

Mais Nicolle et Conseil, à la suite de recherches entreprises en 1916 à l'Institut Pasteur de Tunis, ont nettement mis en évidence les propriétés préventives

de ce sérum de convalescent. Un tel sérum recueilli du septième au quinzième jour qui suit la défervescence (moment *optimum*) renferme une très forte proportion d'immunisines et il est capable, injecté à des doses relativement peu élevées de prévenir ou d'atténuer la maladie suivant le cas. De la sorte la sérothérapie nouvelle pouvait rentrer dans le domaine de la pratique.

La séro-prophylaxie antimorbilleuse, il est vrai, ne saurait prétendre à se généraliser, la difficulté de se procurer du sérum devant en limiter forcément l'emploi. Du moins rendra-t-elle toujours de grands services dans les hôpitaux d'enfants en permettant de circonscrire, dans les crèches notamment, les foyers d'infection. Actuellement, grâce surtout aux travaux de notre maître Robert Debré, la façon d'utiliser dans la pratique le sérum de convalescent est admirablement connue. Nous l'exposerons pour le cas particulier des tout-petits.

Auparavant il nous semble indispensable de rappeler brièvement l'action du sérum, variable suivant la période de la maladie où l'injection est pratiquée.

Si le sérum est injecté précocement, c'est-à-dire peu après la contamination, la rougeole ne se produit pas : l'action empêchante du sérum est manifeste : on dit qu'il y a *séro-prévention absolue*.

Injecté plus tardivement durant la deuxième partie de l'incubation, ce sérum ne fait qu'atténuer les phénomènes morbides. La *rougeole est modifiée*.

(Normalement l'incubation n'est pas allongée, mais les catarrhes sont absents ou peu intenses, la température est peu élevée, l'éruption est discrète ou peut manquer).

Par contre l'état réfractaire est acquis : *C'est la séro-atténuation.*

Enfin si l'injection est pratiquée plus tardivement encore on constate en tout et pour tout une absence d'éruption à l'endroit de la piqûre. Mais l'évolution de la rougeole n'est aucunement entravée. C'est le *phénomène de l'inhibition locale de Debré.*

Dans la pratique il y tout avantage à intervenir le plus tôt possible pour essayer d'obtenir une séro-prévention absolue et éviter ainsi aux enfants des crèches, ordinairement peu résistants, les risques d'une infection toujours dangereuse, même légère.

Encore est-il nécessaire de tenir le plus grand compte de la notion d'une rougeole chez la mère pour l'emploi judicieux du sérum.

Deux cas sont à envisager :

Si la mère a eu la rougeole nous savons que l'enfant est strictement immunisé de la naissance à deux mois ; il sera donc inutile de l'injecter. Du deuxième au troisième mois l'immunité est pratiquement absolue : suivant les disponibilités en sérum on injectera ou non les enfants. Sur ceux-ci, en effet, on donnera la priorité aux enfants de plus de trois mois ; à partir de cet âge l'immunité naturelle se dégrade, la possibilité de contamination augmente, l'acte prophylactique s'impose.

Si la mère n'a pas eu la rougeole l'enfant naît réceptif ; il faut le protéger dans tous les cas.

Dans l'une comme dans l'autre de ces deux éventualités les doses à employer varieront de 3 à 5 centimètres cubes de sérum en injection suivant l'âge de l'enfant.

Dans la majorité des cas la voie sous-cutanée est suffisante. Lorsqu'une action plus rapide sera jugée nécessaire on aura recours à la voie intramusculaire (1).

Résultats. — Nous avons vu de cette méthode de bons résultats ;

Le 16 septembre à la crèche des Enfants-Malades un cas de rougeole est constaté. Aussitôt on injecte les enfants voisins : un seul est âgé de 8 mois, les trois autres ont moins de 6 mois. Deux, ont une rougeole atténuée (voir obser. 2 et 3) ; les deux autres sont protégés.

Le 12 novembre un second cas de rougeole survient à la crèche ; les mesures préventives sont prises sur 3 enfants voisins : Le premier âgé de 2 mois 1/2 reçoit le même jour 3 centimètres cubes de sérum ; mais il meurt le 17, de maladie intercurrente, avant qu'il soit possible de tirer aucune conclusion. Le second, âgé de 3 mois, reçoit du sang de la mère (15 cmc.) le 16 novembre, et il a été protégé. Le

1. *Nota.* Faute d'avoir sous la main du sérum de convalescent on pourra faire appel au sérum d'ancien rougeoleux encore riche en immunisines. Toutefois les doses à injecter devront être intensifiées dans de notables proportions. Cette méthode a déjà donné de bons résultats, Joannon a enregistré des succès encourageants.

troisième âgé de 7 mois, reçoit 4 centimètres cubes de sérum, le 16 novembre ; il est également protégé.

Enfin le 4 décembre, nouveau cas de rougeole (observ. 6). Le 10 décembre des 4 enfants voisins 3 reçoivent du sérum ; le quatrième âgé de moins de 2 mois, né de mère ancienne rougeoleuse, est considéré comme réfractaire : il n'est pas injecté. Athrepsique, il est mort sept jours après l'injection, donc avant les termes des délais moyens d'incubation et trop tôt pour qu'on puisse faire état de son cas.

Quant aux 3 autres respectivement âgés de 8 mois, 7 mois, 3 mois 1/2 injectés à la dose de 4 centimètres cubes de sérum, examinés systématiquement chaque jour jusqu'au dix huitième jour après le contact, ils n'ont jamais présenté le moindre signe de rougeole. Nous les considérons comme provisoirement préervés.

CONCLUSIONS

A) 1° La rougeole congénitale est rare dans les pays civilisés.

L'état de grossesse ne constituant pas un obstacle à l'éclosion de la rougeole chez la femme enceinte, le caractère exceptionnel de la rougeole congénitale tient à deux causes essentielles :

a) La rareté de la maladie elle-même dans nos pays à l'âge adulte, la plupart des sujets ayant eu la rougeole dans l'enfance ou l'adolescence.

b) Le défaut de contamination de l'enfant. Celle-ci n'a pas lieu dans la totalité des cas de rougeole maternelle.

2° La contamination de l'enfant se fait par la voie transplacentaire, le plus vraisemblablement à la période d'invasion de la rougeole maternelle.

3° Si l'enfant venu au monde, à terme ou avant terme, naît mort ou succombe peu de temps après la naissance, on ne peut affirmer l'absence de contamination ; inversement, on ne peut nier la maladie.

4° Si la rougeole n'interrompt pas la grossesse et que l'enfant naisse ultérieurement sans présenter de signes de rougeole, la preuve d'une rougeole tout entière anténatale est impossible à faire. Néanmoins

une immunité définitive de l'enfant né dans de telles conditions serait un argument en faveur de la contamination intra-utérine.

5° Si l'enfant naît avec l'exanthème ou si celui-ci apparaît les jours suivants, la rougeole congénitale est évidente.

Deux cas sont à envisager :

a) la rougeole de l'enfant suit le même rythme que la rougeole maternelle : (L'organisme de l'enfant a réagi comme un prolongement de l'organisme de la mère).

b) La rougeole de l'enfant succède à la rougeole de la mère : l'intervalle entre les deux exanthèmes peut être très bref.

6° Il est des éventualités rares :

a) La mère a la rougeole, mais l'enfant n'est pas contaminé ; ou bien la survie de l'enfant est trop courte, ou bien l'enfant survit suffisamment longtemps mais, débile, ne peut réagir.

Dans les deux cas aucune conclusion n'est permise. Par contre si l'enfant naît vigoureux et se développe normalement sans présenter ultérieurement de signes morbides, on peut affirmer l'absence de contamination.

b) Rougeole chez l'enfant sans rougeole chez la mère :

Aucune preuve ne vient à l'appui de cette éventualité : cela est possible pour la variole et c'est à ce titre seulement que l'hypothèse vaut d'être soulevée.

7° La rougeole congénitale est grave, d'autant plus

grave que l'enfant naît très fréquemment avant terme et en état de débilité congénitale.

8° La séro-prophylaxie opportune est le seul traitement rationnel.

La règle à suivre sera la suivante :

Après un contact, sérum à la mère d'abord si celle-ci n'a pas eu la rougeole ; (les récives sont rares et il n'y a pas lieu d'en tenir compte pratiquement).

Plus tard, sérum à l'enfant : l'injecter sitôt que possible, systématiquement s'il ne présente pas d'éruption.

Autoriser ensuite l'allaitement maternel. (Robert Debré).

Si on manque de sérum de convalescent on peut recourir au sérum d'ancien rougeoleux en dépassant largement les doses usitées pour le premier, 20 centimètres cubes au lieu de 3 centimètres cubes par exemple (Robert Debré et Joannon).

B) 1° Dans les pays civilisés la rougeole des premiers mois de la vie est rare.

Son caractère exceptionnel tient à un état d'immunité transitoire transmis héréditairement au jeune enfant.

2° Des enfants dont la mère a eu la rougeole l'immunité est :

a) absolue, jusqu'à 2 mois.

b) pratiquement absolue, jusqu'à 3 mois.

c) relative, pendant les quatrième et cinquième mois.

d) relative, pour un petit nombre jusqu'à 8 mois et quelquefois 9 mois.

e) Nulle, pratiquement à partir du neuvième mois.

3° Une vaccination (Herrman, Debré) est possible pendant la période d'immunité relative.

4° De cette immunité jouissent aussi bien les enfants nourris artificiellement que les enfants nourris au sein, avec cependant une légère différence en faveur des enfants allaités par leur mère.

Toutefois une immunité provenant du lait est contredite par les faits cliniques et doit être rejetée.

5° L'immunité par défaut de contagion n'existe pas.

6° L'état réfractaire est acquis, à l'exclusion de tout autre processus, par l'apport d'immunisines maternelles à travers le placenta.

7° Des enfants dont la mère n'a pas eu la rougeole l'immunité est nulle : ces enfants sont réceptifs dès la naissance.

8° La rougeole du jeune âge est grave, d'autant plus grave qu'on s'éloigne davantage de la période d'immunité absolue, quand elle existe. Une certaine bénignité semble être la règle au cours du second trimestre. Cliniquement, en effet, les symptômes sont atténués : Eruption moins intense et plus fugace ; l'exanthème peut d'ailleurs manquer (*morbilli, sine morbillis*) ; la fièvre est moins élevée et ne survit généralement pas à l'apparition de l'exanthème ; les catarrhes sont moins accentués. Par contre le signe de Koplik est d'une constance remarquable d'où sa

grande valeur comme argument pour le diagnostic.

Si l'enfant est né de mère n'ayant pas eu la rougeole, la maladie est particulièrement grave et mortelle et la symptomatologie se rapproche de celle de l'enfant plus âgé.

9° Cette gravité commande un traitement : ce traitement sera essentiellement prophylactique. La notion de la rougeole antérieure de la mère sera un guide précieux dans l'emploi judicieux du sérum de convalescent. La règle que nous adoptons est la suivante (Robert Debré) :

a) La mère a eu la rougeole : inutile d'injecter les enfants de moins de deux mois ; injecter à la rigueur les enfants de trois mois ; injecter systématiquement les enfants au-dessus de trois mois.

b) La mère n'a pas eu la rougeole ; sérum, systématiquement à l'enfant le plus tôt possible.

Vu : le président de la thèse,
LÉON BERNARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Armand-Delille.* — Rougeole (in *Traité de Path. méd. et thérap. appliquée*. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, t. XVI).
- Ballantyne (J.-W.)*. — Congenital measles (Arch. Pediat. New-York, 1893, X, 301-309).
- Barker (T.-R.)*. — Meales in the second week of infancy (Times and Reg. Phila, 1899, XX, 680).
- Barthez et Rilliet.* — Des maladies des enfants, 1861.
- Bouchut (E.)*. — Traité des maladies des nouveau-nés, 1867.
- Cambessédès et Joannon.* — Rougeole et sérothérapie préventive dans le premier âge (La Médecine, Paris, décembre 1923).
- Chauvet (Stephen)*. — La mortalité dans la rougeole, particulièrement dans la première enfance (serv. du prof. Marfan, Le Nourrisson, 1914).
- Comby.* — Traité des maladies de l'enfance (Vigot, éd. 1920).
- Debré et Joannon.* — Le sérum de convalescent de rougeole, ses propriétés et son utilisation pratique (Journal médical français, t. XII, n° 10, octobre 1923, p. 422).
- Pratique de la séro-prévention et de la séro-atténuation de la rougeole (Revue d'Hygiène, Paris, 1923, XIV, 705-719).
- Debré et Ravina.* — La rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent (Bull. et Mém. Société méd. Hôpitaux de Paris, 1923, 3 S., XI, VII, 226-237).
- Debré, Bonnet et Broca.* — Emploi du sérum de convalescent en injection préventive dans un cas de rougeole congénitale (Bull. Soc. de Pédiatrie, 10 juillet 1923).
- Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*
- Douglas (G.)*. — Measles in an infant. Possible infection at birth. (Brit., M. J., London, 1898, I, 1197).
- Graham (E.)*. — The non-susceptibility of the new-born to measles (New-York, M. J., 1904, I, XXX, 544).
- Grancher.* — Article Rougeole (in *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Brouardel et Gilbert).

- Herrman (Charles M.-D.)* — The relative immune of infants unde five montho of age to infection with measles (New-York state Journal of Medecine, octobre 1923).
- Immunization against measles (Archives of pediatric september 1922).
- Hutinel.* — Pratique des maladies des enfants.
- Joannon.* — Les bases de la prophylaxie antimorbilleuse. Thèse de Paris, 1924.
- Lesage.* — Maladies des nourrissons.
- Lomer.* — Masernin der Schwangerschaft; geburt eines mit masernexanthem behafteten Kindes (Centralb. f. Gynäk, Leipzig, 1889, XIII, 826).
- Marfan.* — Diarrhée septicémique consécutive à la rougeole (Revue générale de cl. et de thérap. Paris, 1915, XXIX, 147-149).
- Mason (N. R.).* — Report of a case of measles in utero (Boston M. and S. J., 1908, CI, IX, 436).
- Méry, Gastinel et Joannon.* — La prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent et ses indications (Bull. méd., 14 mars 1923).
- Milhit.* — Article Diphtérie (in Traité de Path. méd. Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix).
- Neau.* — Essai sur la contagiosité de la rougeole chez le nouveau-né et le nourrisson et ses allures cliniques. Thèse de Bordeaux, 1913, n° 63.
- Nobécourt et Paraf.* — Prophylaxie de la rougeole par l'injection préventive de sérum de convalescent (Presse méd., Paris, 1922, XXX, 497).
- Nouvat.* — Rougeole et grossesse. Thèse de Bordeaux, 1903-1904, n° 113.
- Byron Robinson (F. M. D.).* — Prenatal measles (New-York, M. J., 1893, IV, II, 531).
- Rocaz.* — Rougeole congénitale (Gaz hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1906, XXVII, 260).
- Taillens.* — L'immunité du nourrisson à l'égard de la rougeole (Clinique, Paris, 1912, VII, 200).
- Pierre Teissier.* — Article rougeole (in. nouveau Traité de Médecine. G. H. Roger Vidal Teissier, fasc. II).
- Variot.* — Traité pratique des maladies des enfants du premier âge (Gaston Doin, éd. 1921).
- Weill et Boca.* — Non contagion de la rougeole dans les premiers mois de la vie (Société méd. des Hôpitaux de Lyon, 3 mai 1921).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE PREMIER. — La rougeole congénitale.....	13
Historique.....	13
Réceptivité de la femme enceinte à la rougeole ; influence de celle-ci sur la grossesse ; sort de l'enfant.....	15
Rougeole congénitale latente.....	17
Rougeole congénitale évidente.....	20
Observations.....	21
Étude clinique.....	28
Éventualités exceptionnelles	30
α) Rougeole chez la mère non suivie de la contami- nation de l'enfant.....	30
ε) Rougeole chez l'enfant sans rougeole maternelle concomitante.....	33
Pronostic.....	34
Prophylaxie.....	34
CHAPITRE II. — La rougeole du jeune âge.....	38
Immunité	38
Fréquence de la rougeole avant 6 mois.....	40
Durée de l'immunité ; son origine.....	43
α) La mère a eu la rougeole.....	43
ε) La mère n'a pas eu la rougeole.....	47
Causes de l'immunité.....	50
Pathologie générale (comparaison avec la diphtérie, la scarlatine, la coqueluche et la tuberculose).....	53
Anticorps rougeoleux. Les preuves de leur existence...	55
Vaccination rougeoleuse spontanée.....	56
OBSERVATIONS.....	59
ÉTUDE CLINIQUE.....	79
PRONOSTIC.....	82
PROPHYLAXIE.....	84
CONCLUSIONS.....	89

